

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

N°

THÈSE

35

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

DONSKOFF, Jean

Né le 8 Octobre 1933, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET FONCTIONNELLE
DE L'ASPERGILLOME BRONCHO-PULMONAIRE.
A PROPOS DE 7 CAS.

Président : Mr. J. BAUMANN, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VI^e

1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

DONSKOFF, Jean

Né le 8 Octobre 1933, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET FONCTIONNELLE DE L'ASPERGILLOME BRONCHO-PULMONAIRE. A PROPOS DE 7 CAS.

Président : Mr. J. BAUMANN, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS VI•

1963



UNIVERSITY OF LEIDEN

LIBRARY

LEIDEN

1903

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.),
BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), DEBRE (R.),
FEY (B.), GALLIARD (H.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.),
HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE
(G.), LAVIER (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.),
MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR
VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
QUENU (J.), RICHTER (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.),
TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Léon BINET,
Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR :.....Gaston CORDIER
2me ASSESSEUR :.....Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
	(JAYLE (M.-F.)
Biochimie médicale	(SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)

mm.

Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
	(BINET (L.)
Physiologie	(BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétr.	LEPAGE (F.)
	(DOGNON (A.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.)
	(POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

mm.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Cochin	ABOULKER (P.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
(Boucicaut	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales (Broussais	LENEGRE (J.)

Cliniques médicales.....	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
	(Cochin..... BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M.)
	(Lariboisière... SEZE (S. de)
	(Pitié..... DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine... KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climato- logie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu).....	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).....	GARCIN (R.)
	(Baudelocque... LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales.....	(Foch (Suresnes)... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).....	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).....	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéricul- ture (Saint-Vincent-de-Paul).....	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).....	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec).....	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière).....	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).....	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).....	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).....	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.....	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale.....	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales.....	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker).....	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).....	TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Médecine (BOUR (H.)
 (LHERMITTE (F.)
 (PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGÉS
 ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie (CABROL (C.)
 (COUINAUD (C.)
 (GILLOT (C.)
 (OLIVIER (G.)
 (Pr. s. ch.
 (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
 (Pr. s. ch.
 (ABELANET (R.)
 (CHOMETTE (G.)
 Anatomie pathologique (GUYGOU (Ch.), M. conf.
 (NEZELOFF (Ch.)
 (ORCEL (L.)
 (PAILLAS (J.)
 (KERN (E.)
 Anesthésiologie (VOURC'H (G.)
 (BARBIER (P.), Pr.s.ch.
 (CHRISTOL (D.)
 Bactériologie (LE MINOR (L.)
 (TOURNIER (P.)
 (BAULIEU (Et.),
 (M. Conf.
 (BOURILLON (R.)
 (CARTIER (P.)
 Biochimie médicale (DREYFUS (J.-Cl.)
 (GONNARD (P.)
 (KRUH (J.)
 (JEROME (H.)
 Biologie appliquée à l'Education
 physique et aux Sports PLAS (F.)
 (BOIRON (M.)
 (DENOIX (P.)
 Carcinologie (MATHE (G.)
 (SELIGMANN (M.)

MM.

Dermato-syphiligraphie	(CIVATTE (J.)
Electro-radiologie	(DUPERRAT (B.)
	LEDOUX-LEBARD (G.)
	(BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.)
	(DAUSSET (J.)
	(DUHAMEL (G.)
	(COUJARD (R.), Pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M.)
	(RACADOT (J.)
	(BESANÇON (F.)
Hydrologie	(CORNET (A.)
	(BOYER (J.), Pr.s.ch.
	(BLANCHER (G.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.), Pr.s.ch.
	(DUPONT (V.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine légale	(GUENIOT (M.)
	(HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
	(LEVY (J.)
	(MORIN (P.)
Obstétrique	(MUSSET (R.)
	(ROBEY (M.)
	(SENEZE (J.)
	(SUREAU (C.)
	(THOYER-ROZAT (J.)
	(BREGEAT (P.)
Ophthalmologie	(DUBOIS (A.)
	(SARAUX (H.)
	(JUDET (R.)
	(MEARY (R.)
Orthopédie	(POSTEL (M.)
	(RAMADIER (J.)
	(DEBAIN (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P.)

mm.

- Parasitologie (COLLA (Y.)
 (LAPIERRE (J.)
 (BARCAT (J.)
 (BINET (J.-P.)
 (CERBONNET (G.)
 (CHATELIN (C.-L.)
 (DUBOST (Ch.)
 (DUBOST (Cl.)
 (FAUREL (J.)
 (FLABEAU (F.)
 (GARBAY (M.)
 (GARNIER (H.)
 Pathologie chirurgicale (GAUDART d'ALLAINES (Cl. de)
 (GERMAIN (A.)
 (LATASTE (J.)
 (LOYGUE (J.)
 (MERCADIER (M.)
 (NATALI (J.)
 (PELLERIN (D.)
 (PERROTIN (J.)
 (ROBERT (H.)
 (THOMERET (G.)
 Pathologie exotique SCHNEIDER (J.)
 (BENHAMOU (J.-P.)
 (BERTHAUX (P.)
 (BOIVIN (P.)
 (CROSNIER (J.)
 Pathologie expérimentale (HARTMANN (L.)
 (LOEPER (J.), Pr.s.ch.
 (MAURICE (J.)
 (MIKOL (Cl.)
 (RICLET (L.)
 (AUSSANNAIRE (M.)
 (BOUVIER (J.)
 (BOUVRAIN (Y.)
 (BRICAIRE (H.)
 (BRISSAUD (H.)
 (BROCARD (H.)
 Pathologie médicale (BUGE (A.)
 (CATINAT (J.)
 (CHRETIEN (J.)
 (COBLENTZ (B.)
 (CONTAMIN (F.)
 (COURY (C.)

MM.

	(ETIENNE (J.-P.)
	(FREZAL (J.)
	(FRITEL (D.)
	(HENNEQUET (A.)
	(HIMBERT (J.)
	(HOUSSET (E.)
Pathologie médicale	(LAROCHE (Cl.)
	(LESOBRE (R.)
	(LEVEQUE (B.)
	(MACREZ (C.)
	(MOREAU (L.)
	(NICK (J.)
	(ROYER (P.)
	(TOURNEUR (R.)
	(WOLFROMM (R.)
	(LAFOURCADE (J.)
	(LEPERCQ (G.)
	(MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P.)
	(POLONOVSKI (C.)
	(ROSSIER (A.)
	(VIALATTE (J.)
Pharmacologie	(BOISSIER (J.)
	(LECHAT (P.)
	(BARRES (G.)
	(DEJOURS (P.), Pr.s.ch.
	(DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD, M. conf.
	(HUGELIN (A.)
	(SCHERRER (J.)
	(CHANTEUR (J.)
	(GOUGEROT (L.), M. conf.
	Pr. s. ch.
	(GREMY (F.), M. conf.
Physique médicale	(MILHAUD (G.)
	(PELLERIN (P.)
	(ROUCAYROL (J.-Cl.)
	(TUBIANA (M.), M. conf.
	(KREIS (B.)
Pneumo-phthisiologie	(MEYER (A.)
	(RENAULT (P.)
Psychiatrie	(PICHOT (P.)
	(DENIKER (P.)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D.)
	(FLAVIGNY (H.)

MM.

Rhumatologie	DELBARRE (F.), Pr. s. ch. (CERNEA (P.))
Stomatologie	(CHAPOT (M. A.) M. s. agr. (GRELLET (M.))
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.)) (MARCHE (J.))
	(AUVERT (J.))
Urologie	(MOULONGUET (A.)) (QUENU (L.))

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.) (PERRAULT (M.))
Clinique médicale	(RAMBERT (P.)) (THIEFFRY (S.))
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.)) (MAYER (M.))
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.)) (OFFRET (G.))
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (P.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MAUDROY (F.), Pr. s. un.
Pathologie chirurgicale	RUILLER (P.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la FacultéM. LENA (J.)

Secrétaire principal..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque

Conservateur du Musée d'Histoire de la

Médecine M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs (Mlles DUMAITRE (P.),

(LE NOIR (G.),

QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires (Mmes CONTET (J.),

() FORGET (F.),

(Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS,

Qu'ils trouvent ici le faible gage
de mon affection et la récompense
de leurs sacrifices.

A MA FEMME,

dont la sollicitude et les encour-
agements me furent si précieux,
Avec tout mon amour.

A MA FILLE

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BAUMANN

Professeur d'Anesthésiologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse,

En témoignage de notre profond
respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DRUTEL

Chargé de Recherches à l'Institut National d'Hygiène
Chef du Laboratoire d'exploration fonctionnelle
cardio-vasculaire et respiratoire
de l'Hôpital Beaujon

Qui nous a inspiré ce travail.

Nous tenons à le remercier
bien sincèrement et à lui
exprimer notre admiration
et notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. ORINSTEIN

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

:

Qui nous a suivi et guidé
dans l'élaboration de cette
thèse. :

Qu'il veuille recevoir ici
l'expression de notre pro-
fonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MAGNIN

Professeur Agrégé à l'Ecole de Médecine de Besançon
Licencié ès-Sciences

Qui nous a conseillé au cours
de ce travail.

En témoignage de notre respec-
tueuse gratitude.

Travail réalisé
au LABORATOIRE d'EXPLORATION FONCTIONNELLE
CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE
de l'HÔPITAL BEAUJON

En remerciant Madame BERTRAND
et Monsieur TIMSIT, pour leur
précieux concours, ainsi que
tout le personnel du Labora-
toire.

I n t r o d u c t i o n

Depuis sa découverte chez des gavageurs de pigeons, à la fin du siècle dernier, l'aspergillome broncho-pulmonaire a suscité de nombreux travaux qui se sont multipliés en particulier au cours de ces dernières années.

Actuellement, cette mycose pulmonaire est bien individualisée, et si nous en connaissons les manifestations cliniques, radiologiques, biologiques et anatomo-pathologiques, il est, par contre, un problème qui ne semble pas avoir été abordé jusqu'ici, à savoir la répercussion éventuelle de l'aspergillome sur la fonction pulmonaire.

Sur un ensemble de 5.000 dossiers de malades confiés à l'exploration fonctionnelle par le Service de Chirurgie thoracique de Monsieur le Professeur BAUMANN et le Centre de Pneumo-phtisiologie de Monsieur le Professeur BENDA, nous avons pu isoler 7 cas d'aspergillome broncho-pulmonaire.

Les épreuves spirométriques et pharmacodynamiques ont été réalisées au Laboratoire d'exploration fonctionnelle pulmonaire et cardio-vasculaire de l'Hôpital Beaujon, sous la direction de Monsieur le Docteur DRUTEL.

Après un bref rappel des principes et des critères de l'investigation fonctionnelle respiratoire utilisés au cours de cette étude, nous retracerons les données actuelles sur l'aspergillome, et plus précisément sur l'aspergillome bronchectasiant.

En troisième lieu, nous exposerons les observations recueillies dont nous analyserons successivement les données cliniques et fonctionnelles.

Nous tenterons, par la confrontation de ces données, de déterminer l'origine des troubles fonctionnels enregistrés, et nous conclurons enfin sur l'ensemble de ces éléments.

C h a p i t r e I

EXPLORATION FONCTIONNELLE.

TESTS ET EXAMENS UTILISES

Pendant longtemps, à la suite de HUTCHINSON qui, en 1846, découvrait la spirométrie et définissait la capacité vitale, les méthodes et techniques d'exploration fonctionnelle respiratoire se sont bornées à cette unique mesure. Le XX^{me} siècle a apporté avec lui des progrès constants : les gaz du sang sont étudiés (HALDANE et Collaborateurs), la bronchospirométrie est mise au point (JACOBÆUS, 1931), la spiro-ergométrie est créée (KNIPPING, 1929), la notion de ventilation alvéolaire est vulgarisée (KOSSIER, 1942).

Et ce n'est qu'en 1950, qu'une première mise au point et une standardisation internationale des critères de l'exploration fonctionnelle respiratoire sont assurées à la faveur du Congrès d'Atlantic City. Plus tard, en 1954, le Symposium organisé par KOURILSKY et DENOLIN, à l'Hôpital Saint-Antoine à Paris, définit les tests et les critères fondamentaux pour l'étude des facteurs mécaniques de la ventilation et jette les bases définitives de l'examen fonctionnel respiratoire.

Notre étude s'est appuyée principalement sur les examens spirographiques et, dans quelques cas, sur des tests pharmacodynamiques et la mesure des gaz du sang artériel.

Nous rappellerons ici le principe de ces méthodes.

A.- Examens spirographiques.

Ils sont basés essentiellement sur la mise en évidence de quatre valeurs fondamentales :

- la capacité vitale,
- le volume expiratoire maximum seconde,
- la ventilation maxima,
- et - le rapport :

$$\frac{\text{Volume expiratoire maximum seconde} \times 100}{\text{Capacité vitale.}}$$

1)- La capacité vitale (C.V.).

On la définit comme étant le volume gazeux qui, au cours d'un cycle ventilatoire maximum (inspiration et expiration forcées et complètes), pénètre dans les voies respiratoires ou en sort.

Sa valeur varie d'un sujet à l'autre, car elle est conditionnée par l'âge, le sexe, la race, le périmètre thoracique et les critères anthropométriques (taille, poids, surface corporelle).

Elle est en moyenne de 4.500 ml pour l'homme, et de 3.500 ml pour la femme.

Comme nous l'avons dit, ces chiffres étant par définition variables, il devient nécessaire de rapporter la valeur obtenue à une valeur théorique que nous fournissent les formules classiques établies, entre autres, par BALDWIN et COURNAND sur des données statistiques où interviennent le sexe, l'âge et la taille du sujet.

La C.V. théorique est :

- pour le sexe féminin, de $[21,3 - (0,100 \times \text{âge})] \times$
taille en cm,

et :
- pour le sexe masculin, de $\sqrt{27,6 - (0,112 \times \text{âge})}$
X taille en cm.

Ces formules donnent évidemment des résultats approximatifs, mais utiles.

La réduction de la C.V. va de pair avec, quelle qu'en soit la cause, celle de la mobilisation des poumons, de la cinématique diaphragmatique ou de l'augmentation costale. Cette réduction peut être aussi le reflet d'une exclusion fonctionnelle d'un territoire parenchymateux.

L'étude des composantes de la capacité vitale (volume courant, volumes inspiratoires et expiratoires de réserve) est d'un intérêt bien fruste pour les besoins cliniques courants, car introduisant uniquement une notion de volume, la mesure de la capacité vitale elle-même n'apporte pas, à elle seule, d'élément diagnostique.

Il convient, en effet, de lui adjoindre une notion de temps indispensable sur le plan fonctionnel.

C'est précisément ce que nous apporte un critère dynamique qui nous indique comment la C.V. peut être utilisée dans le temps.

Il s'agit du :

2) - Volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.).

Ainsi défini par TIFFENEAU, PINELLI et DRUTEL :
"Volume gazeux expiré au cours de la première seconde d'une expiration forcée et maxima, faisant suite à une inspiration complète".

Chez l'homme adulte normal, ce volume doit excéder 2.500 ml et, entre 20 et 30 ans, il constitue en moyenne 4.000 ml pour l'homme et 3.000 ml pour la femme.

Cette épreuve, qui introduit donc une notion supplémentaire, celle d'un débit, a l'avantage d'être de réalisation facile, reproductible à volonté et moins fatigante pour le patient que :

3)- La ventilation maxima (V.M.).

Elle est, par définition : "Le plus grand volume gazeux qu'un sujet peut expirer ou aspirer volontairement pendant 1 minute".

Ce test fondamental est l'image intégrale de la fonction ventilatoire, mais il est conditionné par, d'une part la technique employée, par, d'autre part, les facteurs qui influencent la C.V. elle-même, et enfin par la fréquence adoptée lors de son expérimentation.

En effet, CARA a montré que l'accroissement de la V.M. était fonction de celui de la fréquence ventilatoire utilisée, jusqu'à la limite de 80-100 cycles respiratoires par minute qui représente la fréquence dite "optima".

Les chiffres obtenus sont variables : 120 - 150 litres / minute, chez l'homme adulte, et 90 - 100 litres / minute, chez la femme.

La difficulté de l'interprétation de ce test, appelé aussi "Ventilation Maxima Directe (ou Volontaire)", V.M.D., nous a amené à nous baser sur :

- La Ventilation Maxima Indirecte (V.M.I.).

TIFFENEAU, PINELLI et DRUTEL ont montré que l'on pouvait en déterminer la valeur chez un sujet, en multipliant son V.E.M.S. par la fréquence ventilatoire arbitraire de 30.

C'est souligner donc, ici encore, l'intérêt de la mesure du V.E.M.S.. Rappelons, à ce propos, que le V.E.M.S. avait été primitivement appelé "Capacité

pulmonaire utilisable à l'effort" (C.P.U.E.), en 1948, par TIFFENEAU, PINELLI et DRUTEL qui avaient observé que, chez un sujet donné, la seule fraction de la capacité vitale utilisable à l'effort était toujours incluse dans le volume expiré au cours de la première seconde d'une expiration forcée consécutive à une inspiration maximale.

En plus de l'avantage de la détermination de la V.M.I., le V.E.M.S. constitue le premier pas de la mise en évidence de l'origine des troubles mécaniques de la fonction pulmonaire ventilatoire, car elle permet le calcul du :

4)- Rapport $\frac{V.E.M.S. \times 100}{C.V.}$

Ce rapport traduit essentiellement la valeur fonctionnelle de l'élasticité parenchymateuse et des résistances offertes par les bronches au passage du courant gazeux respiratoire.

Il est en moyenne de 82 % et en tout cas supérieur à 70 % chez l'adulte sain. Il diminue cependant légèrement avec l'âge : 75 % après 50 ans et 70 % après 60 ans.

Il n'est pas subordonné aux facteurs thoraco-diaphragmatiques, pleuraux et médiastinaux de la ventilation pulmonaire, et, à l'inverse de la C.V., il n'est pas influencé par le sexe et les critères anthropométriques.

Au total, avec la mesure du volume ventilatoire maximum (C.V.) et du rapport $V.E.M.S. \times 100 / C.V.$, nous réunissons deux critères qui, sur le plan fonctionnel, permettront de détecter toute perturbation mécanique alvéolaire ou bronchique de la ventilation.

Les travaux de DECHOUX, de DRUTEL et de BROCARD se sont appuyés sur ces critères pour définir quatre

types spirographiques :

a)- Type spirographique normal.

- La C.V. est supérieure ou égale à sa valeur théorique calculée, ou même réduite à moins de 10 % de cette valeur.

- Le rapport $V.E.M.S. \times 100 / C.V.$ a une valeur égale ou supérieure à 70 %.

b)- Type spirographique N° 1.

- La C.V. est amputée de plus de 10 %.

- Le rapport $V.E.M.S. \times 100 / C.V.$ est normal.

Ce type correspond à un syndrome "restrictif pur", dans lequel interviennent la rigidité thoracique, les amputations parenchymateuses, les paralysies diaphragmatiques ou les limitations de l'expansion ou de la rétraction pulmonaires.

c)- Type spirographique N° 2.

- La C.V. est normale, mais le rapport $V.E.M.S. \times 100 / C.V.$ est abaissé.

Ce type correspond à un syndrome "obstructif" avec diminution de l'élasticité parenchymateuse et augmentation des résistances bronchiques.

Il se trouve réalisé tout particulièrement dans certains cas d'asthme.

d)- Type spirographique N° 3.

- Diminution globale de la C.V. et du rapport, qui traduit un syndrome fonctionnel d'emphysème pulmonaire.

B.- Tests pharmacodynamiques.

Leur principe est d'explorer la façon dont la spasticité bronchique réagit à certaines substances.

= Test à l'acétylcholine.

Ce test consiste à faire inhaler, pendant deux minutes, un aérosol de chlorure d'acétylcholine à 1 %, à raison de 2 mg par minute, et à mesurer le V.E.M.S. avant et après l'épreuve.

On peut ainsi étudier :

- d'une part, l'irritabilité bronchique qui se manifeste par une gêne à la respiration et une crise tussigène ;
- d'autre part, le facteur spasmodique d'une affection bronchique.

Trois types de réponse peuvent être enregistrés :

- Si le V.E.M.S. n'est pas modifié par l'aérosol, la réponse est considérée comme "négative" ;
- Lorsque le V.E.M.S. subit une baisse de 10 à 20 % par rapport à sa valeur initiale, la réponse est dite "douteuse" ;
- Quand cette baisse dépasse la proportion de 20 %, la réponse est "positive".

Notons que, dans certains cas, pour confirmer ces résultats et abolir la gêne respiratoire déterminée par cette épreuve, on peut la faire suivre du : " Test à l'Isoprénaline, dont le principe est identique au précédent ; l'épreuve est alors significative lorsque l'augmentation du V.E.M.S. est supérieure ou égale à 20 %. Ce test a l'avantage, en outre, de pouvoir être pratiqué isolément dans les cas où le premier risque d'être mal supporté du fait d'une grosse diminution initiale du V.E.M.S..

Dans notre étude, cette seconde épreuve s'est avérée superflue, du fait de la restriction de ses indications.

C.- Etude des gaz du sang artériel.

Cette étude a été pratiquée systématiquement chez la plupart de nos malades.

- 1)- La saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang artériel.

Elle a été mesurée par photolorimétrie, selon la technique de BRINKMANN.

Le pourcentage de saturation (p.s.o.) exprime le degré d'hypoxémie :

- modérée, entre 90 et 94 % ;
- franche, au-dessous de 90 %.

Au-dessus de 94 %, l'on peut considérer le p.s.o. comme :

- normal (tout au moins, en fonction de la technique de BRINKMANN).

- 2)- La mesure conjointe du CO_2 total (Méthode de VAN SLYKE) et du pH (Electrométrie) permet d'établir la pression partielle du gaz carbonique d'après l'abaque de DAVENPORT.

Les valeurs de la PCO_2 comprises entre 35 et 44 millimètres de mercure sont : - Normales.

C h a p i t r e I I

ASPERGILLOSES PULMONAIRES ET ASPERGILLOME

I.- HISTORIQUE - CONSIDERATIONS GENERALES.

L'aspergillose eut une première heure d'actualité en France, à la suite de la Communication de DIEULAFOY, CHANTEMESSE et WIDAL, au Congrès de Berlin en 1890, au sujet d'une "Pseudo-tuberculose mycosique" découverte chez des gaveurs de pigeons. Trois ans plus tard, RENON décrit la maladie chez des peigneurs de chevaux et lui consacre une thèse remarquable où il distingue déjà les aspergilloses primitives sur poumon sain, des aspergilloses secondaires sur lésion tuberculeuse ou autre.

Cette mycose reste alors oubliée, du point de vue clinique tout au moins, jusqu'en 1926, date à laquelle MACAIGNE et NICAUD reprennent le sujet et publient leurs travaux sur l'aspergillose primitive.

En fait, les observations princeps, nous les devons à Michel-Léon KINDBERG ("Aspergillose primitive pseudo-cancéreuse", 1936) et à DEVÉ ("Un Mégamycétome intra-bronchectasique", 1938). Ces deux auteurs individualisent les aspergilloses localisées. Chez KINDBERG, il s'agit d'une infiltration diffuse du parenchyme. DEVÉ, lui, décrit une forme anatomique infiniment plus fréquente où le champignon constitue une masse sphérique libre dans une cavité.

Ces formes localisées furent considérées pen-

dant longtemps comme primitives.

En 1951, O. MONOD, SEGRETAINE et PESLE publient une étude d'ensemble de l'aspergillome et insistent sur la fréquence et l'autonomie de cette affection.

Depuis lors, les observations et les travaux se multiplient et nous ne ferons què citer, entre autres, les noms de MEYER, O. MONOD, ENJALBERT, BARIETY, POULET, HERTZOG qui contribuèrent à mettre un point définitif à la clinique et à l'anatomie pathologique de cette mycose pulmonaire.

L'aspergillome est alors défini comme étant une maladie autonome, déterminée par le développement d'un grain mycélien - soit à l'intérieur d'une bronche distale dont il provoque la dilatation (forme primitive sur poumon apparemment sain), - soit, dans une cavité pulmonaire ou bronchique préexistante (forme secondaire).

Grâce au progrès des techniques d'investigation et à l'essor de la chirurgie thoracique, nous avons assisté, au cours de ces dernières années, à une augmentation considérable du nombre de cas d'aspergillomes dûment authentifiés, parmi lesquels les formes secondaires sont devenues les plus fréquentes: cavité intraparenchymateuse qui, une fois détergée (en particulier par les antibiotiques), se voit coloniser par l'Aspergillus.

Dans le cadre des aspergilloses, l'aspergillome (appelé encore mégamycétome intrabronchectasique, aspergillome intra-cavitaire ou bronchectasiant) ne constitue que la forme pseudo-tumorale qui est l'objet de notre étude. Cet aspect correspond au développement de l'Aspergillus sous une forme dégradée, végétative.

Les autres manifestations sont le propre des formes diffuses de la maladie, dans lesquelles le champignon se développe généralement sous sa forme active. On les classe actuellement en :

- Asthme aspergillaire : allergie endogène décrite successivement par Manuel BLANCO (1939) et par Mariano CASTEX (1950), qui guérit par extinction de la mycose et dont l'authenticité est fonction du succès de la désensibilisation.

- Bronchite aspergillaire : à l'inversé de l'aspergillome, cette forme diffuse affecte les grosses bronches ; elle peut revêtir le type :

. soit asthmatiforme, reconnu par RENON en 1897 ;

. soit muco-membraneux, individualisé par HINSON, MOON et PLÜMMER en 1952, mais déjà soupçonné par OSLER en 1887 et YOUNG en 1926, dont les observations relatent l'émission sporadique de corpuscules noirs ou de moules bronchiques (cultures pures d'*Aspergillus*), marquant la fin de paroxysmes faits en particulier d'une élévation thermique modérée et d'une douleur thoracique éphémère.

- Aspergillose pulmonaire ou pneumonie aspergillaire, qui prend le masque d'un cancer bronchique à début pseudo-pneumonique. La bronchoscopie et le prélèvement du liquide d'aspiration permettent généralement d'asseoir ce diagnostic difficile et souvent d'ailleurs redressé par l'intervention.

II.- ETIOLOGIE - MYCOLOGIE

Le genre *Aspergillus* compte parmi les plus répandus dans la nature. Il s'agit d'un champignon filamenteux de l'ordre des Ascomycètes plectascales formant avec le *Penicillium* la grande famille des Aspergillacées.

L'étude statistique de SEGRETAİN a confirmé que la souche en cause était le plus souvent la variété : - *fumigatus*, et exceptionnellement *nidulans* ou *glaucus*.

Chaque élément mycélien comprend un thalle,

des hyphes et des têtes fructifères qui portent des chapelets de spores asexuées. La reproduction facile et rapide se manifeste par un bourgeonnement intense de ces spores. Ces spores sont fragiles : le moindre contact, le vent peuvent les détacher.

L'*Aspergillus* se présente sous forme de moisissures banales avec lesquelles nous sommes journellement en contact.

On les trouve sur les murs, les graines de céréales, dans les farines moisies, le foin humide, le sol, le fumier, les caves humides. Les animaux à fourrure dont les poils se chargent de spores, les oiseaux domestiques peuvent être parasités.

Le caractère cosmopolite est tel que ce champignon est considéré comme saprophyte des voies aériennes chez l'homme ; disons, à ce propos, que la seule présence de spores ne suffit pas pour affirmer le caractère pathogène ; la présence, dans l'expectoration, des éléments du champignon lui-même est indispensable.

La maladie conférée souvent en milieu rural, peut également revêtir un caractère professionnel. Elle n'épargne aucun âge et affecte indifféremment les deux sexes.

Il convient d'insister d'emblée ici sur le mode de développement de l'*Aspergillus* qui, dans sa forme active, sporulée, croît normalement en nappe. Dans sa forme végétative, le champignon constitue la classique sphère aspergillaire formée par un enchevêtrement de mycélium stérile, sans spores. Il s'agit d'un grain énorme à vitalité réduite. En l'absence de conditions favorables pour une reproduction normale, l'*Aspergillus* s'organise en forme de résistance, asporulée.

III.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1)- Siège : L'aspergillome s'observe avec une nette prédominance dans le sommet du lobe supérieur (75 % des cas, pour O. MONOD) ou dans le sommet du lobe inférieur.

Il est rarissime dans les cavités aseptiques et les grandes bulles de la base.

2)- Macroscopiquement, il se présente sous forme d'une masse tumorale brunâtre grossièrement sphérique de 4 cm. de diamètre en moyenne. Elle est ferme, d'aspect mamelonné. Ce grain est indépendant de la cavité qui le contient et ne lui adhère en aucun point. La cavité communique avec la bronche lobaire par une ou plusieurs bronches de deuxième ordre qui assurent l'aération du parenchyme périphérique, en règle non atélectasié.

3)- Microscopiquement, cette masse est formée par un amas de filaments mycéliens cloisonnés, de 2,5 à 8,5 μ de diamètre, présentant des renflements périphériques.

4)- Dans les formes primitives :

- La loge du champignon est une dilatation bronchique sacciforme et unique. Elle est parfois subdivisée en logettes qui permettent la constitution de plusieurs aspergillomes dans une cavité unicamérale. (LEVIN).

- La paroi est bronchique, le plus souvent intacte, à peine abrasée de son épithélium au point de contact de la sphère aspergillaire. Parfois cependant, elle est ulcérée, pénétrée, voire même dépassée par le champignon qui s'infiltré dans le parenchyme voisin. Cette éventualité rarissime a déjà été notée par HINSON, MOON et PLUMMER. Le parasite perd alors son caractère saprophyte et devient invasif : on note l'apparition de têtes aspergillaires (ENJALBERT, SEGRETAINE et coll.).

- Dans le tissu pulmonaire périlésionnel, un fait est marquant : l'absence de toute lésion inflammatoire. Mais il existe une réaction "toxique" qui s'étend à 2-3 cm. et qui est faite de lymphocytes, d'histiocytes et de lésions artérielles de type toxique déjà décrites par DEVE (rupture et dissociation de la média).

5)- Dans les formes secondaires, l'anatomie pathologique est celle de la lésion d'origine (inflammatoire, parasitaire, congénitale ou tuberculeuse).

IV.- SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des aspergillomes a été résumée par DEVE dans sa triade restée classique : hémoptysies à répétition, masse pulmonaire intracavitaire pseudo-tumorale et présence d'*Aspergillus* dans les crachats.

1)- Clinique.

Elle est dominée par : - les hémoptysies. En effet, l'affection ne s'accompagne d'aucune altération de l'état général, d'aucun signe physique.

= Les hémoptysies.

Elles sont fréquentes, rarement isolées. Le plus souvent, elles se répètent à intervalles réguliers. Elles peuvent être déclenchées par un effort physique (DEVE) ou apparaître en décubitus (MONOD - PEZZUOLI).

Leur abondance est variable, mais elles sont souvent graves du fait de leur répétition ; elles peuvent même prendre un caractère foudroyant (25 % des cas observés par HERTZOG, TOTY et coll.).

En dehors de ces épisodes hémoptysiques, l'expectoration est parfois muqueuse, banale, et le plus souvent absente.

2)- Radiologie.

La signature habituelle des aspergillomes broncho-pulmonaires est donnée par : -l'image de truffe en grelot associée à un croissant clair occupant le pôle supérieur de l'image cavitaire.

Il s'agit en règle d'une "lésion unique, dans un poumon sain, avec contour cavitaire finement cerclé". (O. MONOD, PESLE et MEYER).

Le classique grelot se présente sous forme d'une opacité arrondie, homogène, peu dense.

Il est surmonté, au niveau de ses deux-tiers supérieurs, d'un croissant clair, fin, régulier, qui suit par son bord externe le contour de la cavité pulmonaire. Ce contour est particulièrement fin et bien dessiné à distance de la truffe ; cependant, au contact de celle-ci, les tomographies révèlent l'existence d'un épaississement avec condensations parenchymateuses.

Ces images sont retrouvées sur les différentes incidences et sur les tomographies dont il est superflu de souligner l'intérêt.

Fait particulier : en Trendelenburg, l'on voit la balle aspergillaire basculer dans la partie déclive de la cavité, comme une bille dans un grelot.

Le parenchyme alentour est classiquement sain jusqu'au contact de la cavité. Signalons qu'en fait dans la zone péricavitaire, il est toujours remanié.

- Dans les aspergilloses primitives, ce remaniement est fait de condensations, de travées de sclérose, de nodules apicaux, de dilatations bronchiques, de pachypleurite.

- Dans les aspergilloses secondaires, en particulier tuberculeuses, l'infiltration scléreuse est particulièrement importante.

Enfin, il est opportun d'insister sur deux faits :

a/- Il faut répéter les clichés et rechercher d'autres cavités parasitées ; en effet, les truffes secondaires sont loin d'être exceptionnelles. Elles sont alors indépendantes de la truffe principale (50 % d'aspergillomes multiples dans la récente étude d'HERTZOG).

b/- Il n'existe jamais d'atélectasie au voisinage de la lésion, car la masse aspergillaire ne détermine pas d'obstruction bronchique.

3)- Etude biologique.

a/- Tant que l'aspergillome est vivant et cultivable, on ne trouve ni germes, ni bacilles de Koch dans l'expectoration.

L'examen des crachats ou du produit d'aspiration bronchique révèle un élément diagnostique fondamental :

- la présence du champignon sous forme de filaments mycéliens cloisonnés qu'il faudra identifier par culture sur milieu de SABOURAUD, gélose, ou milieu de CZADEK.

En 24 heures, sur milieu de CZADEK, apparaissent des filaments blancs et, en 48 heures, des colonies duveteuses, blanches puis vertes, comportant les éléments de fructification : têtes et spores.

Dans certains cas, l'on pourra effectuer une ponction transpariétale, qui permettra le prélèvement direct de mycélium.

b/- Le séro-diagnostic.

Sa découverte est tout à fait récente et sa valeur incontestable. DROUET et ses collaborateurs ont mis en évidence l'existence de précipitines sérieuses chez les sujets atteints d'aspergillose et ont

étudié les réactions de précipitation du couple antigène - anticorps diffusant en milieu gélosé.

La technique consiste à déposer dans une boîte de Pétri en milieu gélosé, d'une part le sérum dans un réservoir central, et d'autre part les antigènes (filtrats de culture d'*Aspergillus*, ou broyats de mycélium) dans des puits périphériques, en couronne.

L'inter-réaction se manifeste par l'apparition de bandes de précipitation opaques situées dans la zone comprise entre l'antigène et le sérum. L'intensité de la réaction est fonction du nombre de bandes, qui témoigne de la richesse du sérum en anticorps.

Les résultats peuvent être lus au bout de 1 à 7 jours.

BIGUET, GERNEZ-RIEUX et leurs collaborateurs ont utilisé, dans le même but, une technique différente : l'immuno-électrophorèse, qui décèle la présence d'anticorps précipitants spécifiques d'*Aspergillus fumigatus* sous forme d'arcs de précipitation dont le nombre est également variable.

Ces recherches, couronnées de succès, se sont entourées de garanties suffisantes pour démontrer la spécificité et l'intérêt diagnostique du test.

V.- EVOLUTION

L'évolution est très longue. La sphère fongique dont la constitution est rapide (1 mois pour DUCROUX) donne des images radiologiques stables.

Seules, les hémoptysies ponctuent les épisodes cliniques et l'aspergillome peut persister ainsi sans changements pendant 5-10 et même 15 ans.

Sa résolution spontanée est impossible et l'évolution se fait obligatoirement vers la mort du champi-

gnon.

Cette étape est illustrée par l'apparition d'un processus suppuratif. L'expectoration prend un caractère purulent. Elle est abondante et parfois même du type bronchectasique. Les hémoptysies augmentent en fréquence. L'état général s'altère, le malade est fébrile.

En même temps, on assiste à des modifications radiologiques : l'image en grelot disparaît ; des opacités irrégulières envahissent la cavité ; le parenchyme péricavitaire participe à la suppuration.

Fait particulier : à ce stade, la mise en culture des filaments recueillis dans l'expectoration où pullulent maintenant les pyogènes est négative.

Les aspergillomes secondaires présentent néanmoins certaines particularités évolutives. La greffe aspergillaire dans une cavité préformée constitue un épiphénomène en surimpression sur le fond de la maladie au long cours d'origine dont la symptomatologie est souvent à peine modifiée. Mais l'affection ainsi compliquée se voit grevée d'une note fortement hémoptoïque. Radiologiquement, la greffe détermine une modification profonde des images, mais l'opacité fongique est parfois difficile à distinguer si les clichés antérieurs ont révélé des images complexes et non homogènes. Sur le plan biologique enfin, disons que la colonisation secondaire d'une cavité tuberculeuse a généralement pour corollaire la disparition des bacilles de Koch pendant toute la vie du mégamycétome dont la mort peut s'accompagner notamment d'une réapparition des bacilles.

VI.- FORMES CLINIQUES

A côté de formes primitives et secondaires que nous venons de brosser, il faut distinguer certaines formes particulières.

1)- Formes étiologiques des Aspergillomes secondaires.

Toute cavité pulmonaire ou bronchique est susceptible de colonisation aspergillaire, en particulier après détersion par les antibiotiques. La littérature ne cesse d'en rapporter de nouveaux cas.

Il peut s'agir de :

- formations kystiques aériques (BREA, HOFFKEN, BRÜNNER),
- dilatations bronchiques (LE NOUENNE),
- cavités pneumokoniotiques (GERNEZ-RIEUX, BALGAIRIES),
- lésions cavitaires séquelles d'abcès, de nécrose aseptique, de pneumopathie bactérienne,
- cavités tuberculeuses (LAGEZE, BERNOU, GUENON, BOULET, DUROUX, MOREL, MEYER, MONOD, DOLLE, BOLLINELLI, DAMBRIN, DE HEUTTER, HERTZOG, etc...).

L'étiologie tuberculeuse est la plus fréquente. Il s'agit principalement de cavernes détergées ou de cavités dystrophiques bulleuses accompagnant une tuberculose chronique.

2)- Aspergillomes multiples.

Ils sont en général bilatéraux et secondaires. RODRIGUEZ, MEYER, MONOD, QUILLEC en rapportèrent plusieurs cas.

3)- Formes de transition entre aspergillome bronchectasiant et aspergilliose pulmonaire diffuse.

Ces formes mixtes sont exceptionnelles. L'aspergillome peut coexister avec :

- une aspergilliose intra-alvéolaire,
- une bronchite aspergillaire (LEMERCIER en constata 1 cas).

4)- Formes à symptomatologie anormale.

a/- Les hémoptysies peuvent être absentes.

b/- L'image en grelot peut faire défaut : HERTZOG et coll., dans leur observation n° 7, ont constaté cette éventualité due à la disparition progressive du croissant clair, elle-même liée au développement de la truffe et à la contraction cavitaire.

Cette contraction de la cavité constitue le premier temps de la réaction de la loge à l'égard du corps étranger que représente l'aspergillome. Ce mécanisme a été invoqué par RODRIGUEZ.

Or, normalement, ce premier temps cède le pas à une deuxième phase, au cours de laquelle la loge est distendue par la croissance de la masse aspergillaire.

c/- L'expectoration peut ne pas contenir d'éléments mycéliens.

5)- Une forme exceptionnelle : l'aspergillome intra-pleural.

FREOUR et ses collaborateurs ont décrit récemment cette localisation à la suite d'un pyopneumothorax non tuberculeux et ont constaté, après une antibiothérapie prolongée, le développement (successivement d'un côté, puis de l'autre), d'un aspergillome sous forme d'une masse oblongue flottant comme un grelot dans la cavité pleurale.

VII.- DIAGNOSTIC

Aucun élément du tableau clinique ou des images radiologiques ne permet d'affirmer de façon catégorique l'aspergillome.

Bien sûr, le "climat" des hémoptysies permet en principe d'éliminer un cancer, une dilatation des

bronches, un abcès du poumon ; la négativité des bacilloscopies va à l'encontre d'une tuberculose ulcéro-caséuse... Mais il y a là matière à discussion.

L'image en grélot peut elle-même prêter à confusion, car elle se rencontre dans la tuberculose. Le croissant clair existe également dans le kyste hydatique avec décollement de la membrane. Un tuberculome en voie d'excavation, un paraffinome, un séquestre dans une cavité pulmonaire, un angiome peuvent donner des images radiologiques voisines de celles de l'aspergillome.

Seuls, l'isolement de l'agent pathogène et son identification après culture permettraient le diagnostic. Là aussi, l'écueil peut résider dans le saprophytisme relatif du champignon et la nécessité impérieuse de déceler des éléments mycéliens que les crachats ne contiennent pas toujours.

Au total, dans nombre de cas, le diagnostic n'est pas posé fermement avant l'intervention qui permet, en dernier lieu, sinon de le redresser, du moins de le confirmer.

Tel était posé le problème au cours de ces dernières années. Mais, à l'heure actuelle, il semble que nous disposons d'un élément capital, le séro-diagnostic, dont la spécificité en souligne l'intérêt majeur.

VIII.- TRAITEMENT

1)- L'iode, habituellement efficace dans certaines formes aiguës, est totalement inopérant dans l'aspergillome.

2)- L'amphotéricine-B. Ce produit, encore à l'étude et qu'il faut manier avec prudence, a donné un succès à DURoux ...

Il est encore trop tôt pour juger de son efficacité qui ne semble pas, a priori, réelle.

3)- La mycostatine a rarement des effets heureux.

MARTIN-LALANDE et LO signalent un cas de disparition d'aspergillome coïncidant avec l'emploi de cette thérapeutique. ANTONELLI et ses collaborateurs ont publié également un succès.

4)- Par conséquent, à l'heure actuelle, il faut considérer que le seul traitement de l'aspergillome est du ressort chirurgical :

- Dans les formes primitives, on peut se contenter d'une résection économique.

- Quant aux formes secondaires, l'indication opératoire est celle de la lésion d'origine.

De toute façon, bien souvent, devant cette "tumeur" évoluant au sein du parenchyme et revêtant volontiers un masque apparemment MALIN, l'on n'hésite pas à intervenir.

IX.- PROBLEMES PATHOGENIQUES

1)- Nature primitive ou secondaire de l'aspergillome.

Jusqu'à maintenant, ce problème n'est pas tranché de façon définitive. Pour certains auteurs, c'est l'aspergillome qui crée la cavité ; pour d'autres, la cavité est préformée.

Les partisans de la première théorie admettent donc l'existence d'aspergillomes primitifs, sans exclure évidemment la possibilité de formes secondaires. Ils ont à leur tête DEVE, pour qui "le grain mycélien - provoque - la dilatation d'une bronche de deuxième ordre". MONOD, PESLE et MEYER citent des formes indiscutablement primitives.

BREA, HINSON, puis BRUNNER et LAGEZE nient le caractère primitif : une cavité préexistante est indispensable au développement de la truffe.

En fait, les deux théories ont pour fondement des observations qui plaident incontestablement en leur faveur.

Plus récemment, certains auteurs ont formulé l'hypothèse selon laquelle "le développement de l'aspergillome est impossible sans lésion bronchique préalable". (LAHOUCADE).

MARIAT invoque une petite plaie, une effraction de la muqueuse bronchique. Pour HERTZOG, la lésion dystrophique d'origine (broncheectasie, bulle d'emphysème) est minime et méconnue du fait de son absence de traduction clinique et radiologique. La distension de la cavité serait consécutive à l'obstruction de l'origine de la bronche de drainage par l'aspergillome qui créerait ainsi une surpression.

2)- Aspergillus et Bacille de Koch.

Nous avons vu plus haut que l'apparition d'un aspergillome cultivable s'accompagnait en règle générale d'une disparition des bacilles de Koch dans les crachats. D'où vient cet antagonisme ?

En 1913, VAUDREMER montre que la mise en contact, pendant 24 heures, d'un extrait aspergillaire avec une émulsion de bacilles de Koch provenant d'une culture sur bouillon glyciné, entraîne, chez la plupart des bacilles, une perte de résistance.

Plus tard, SOLTYS, puis ASHESHOW reprennent ces travaux et constatent l'inhibition d'une culture de B.C.G. par une dilution d'extrait d'*Aspergillus fumigatus* à 1/1.400.000.

Dans une récente étude expérimentale in vitro, MARTIN-LALANDE et JEANNIN précisent que l'antagonisme

s'exerce dans un premier temps au profit de l'*Aspergillus* dont la vitalité de pousse est considérable et qui dispose de toxines à action directement antibacillaire: les filtrats aspergillaires entraînent la disparition des B.K. jeunes ou isolés et la détérioration des colonies adultes.

Par conséquent, si l'on constate la présence de bacilles de Koch dans les crachats, c'est qu'ils proviennent en principe d'un autre territoire. Une lésion ulcéro-caséuse peut, en effet, évoluer à distance d'une cavité ancienne détergée et colonisée par le champignon. BARIETY, POULET et MONOD en fournissent un exemple.

En fait, il est des cas exceptionnels où, dans un même territoire lésionnel, on constate la coexistence : Bacilles de Koch - *Aspergillome*, comme en témoigne une observation de COLLAS. Les travaux de MARTIN-LALANDE jettent une lumière sur ce phénomène. Ces auteurs ont montré qu'après une première phase marquée, comme nous l'avons dit, par la supériorité de l'*Aspergillus*, il pouvait s'établir tardivement un état de déséquilibre entre le mycélium atteint de vieillissement dans quelques conditions de milieu défavorable, et les colonies bacillaires restantes.

3)- Aspergillus et microbes pyogènes.

L'absence si frappante de processus infectieux tout au long de l'évolution des aspergillomes dont la mort coïncide avec des phénomènes suppuratifs, fait évidemment poser la question de la diffusion dans l'organisme d'une substance inhibitrice qui s'opposerait au pullulement microbien.

En 1938, cette substance a été appelée "fumigatine" par ANSLOW et RAISTRICK qui l'isolèrent à partir de cultures d'*Aspergillus fumigatus*. Ces auteurs avaient testé son activité antibactérienne sur le staphylocoque doré et le vibron cholérique (pour des dilutions respectives de 1/50.000 et

1/100.000).

Par la suite, VAUDREMER et SOLTYS collaborent à ces travaux et prouvent l'activité de ce principe sur les germes Gram positif et Gram négatif, ainsi que sur quelques bacilles acido-résistants.

Si la règle générale exclut, comme pour le bacille de Koch, la coexistence pyogènes-aspergillome, elle souffre néanmoins des mêmes exceptions : LAGEZE et DUROUX fournissent tous deux un exemple d'aspergillome évolutif surinfecté.

4)- Aspergillome et antibiothérapie.

L'augmentation du nombre de cas d'aspergillome ne semble pas liée uniquement aux possibilités diagnostiques actuelles. L'emploi des antibiotiques a coïncidé avec cet accroissement. Il est, en effet, plus aisé d'insister sur ce parallélisme, car l'étude des aspergillomes secondaires rapportés dans la littérature montre la précession, chez tous ces malades, d'une antibiothérapie souvent prolongée.

Sans parler de "maladie nouvelle créée par une thérapeutique nouvelle", il est statistiquement indéniable que l'antibiothérapie, en détergeant une cavité, y détermine des conditions favorables à la greffe aspergillaire.

C h a p i t r e I I I

A/ - O B S E R V A T I O N S.

1)- OBSERVATION N° 1.

Mme PAS..., 32 ans. Employée de bureau.

A la suite d'une coqueluche contractée à l'âge de 7 ans, la malade a présenté un état fébrile chronique pour lequel elle est suivie régulièrement.

En 1940, la radiographie décèle une image arrondie homogène de la région moyenne du poumon gauche. Les bacilloscopies sont négatives.

En 1943 : abcès du poumon gauche avec vomique purulente brutale. On crée un pneumothorax gauche que l'on entretient pendant un an.

Par la suite, des vomiques épisodiques viennent illustrer l'affection chronique, justifiant une antibiothérapie intermittente.

En 1956 : apparition d'hémoptysies qui se répètent jusqu'à son hospitalisation, en Janvier 1959. La radiographie montre une opacité non homogène à la partie moyenne du champ gauche. A la scopie, le jeu diaphragmatique est diminué du côté gauche (5,5 cm. contre 9 cm. à droite). Au sommet et à la base gauches, le contraste radiologique est faible.

Les sécrétions bronchiques sont fluides et faciles à aspirer. On n'y trouve pas d'éléments mycéliens. La malade ne présente ni hippocratisme digital, ni signes fonctionnels, en particulier pas de dyspnée.

Epreuves fonctionnelles (3/2/1959).

- Tests spirographiques :

Capacité vitale théorique (C.V.T.) = 3.050 ml.

Capacité vitale observée (C.V.O.) = 2.300 ml., soit
- 25 %.

Volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.) =
1.900 ml.

Rapport $V.E.M.S. \times 100 / C.V. = 82 \%$.

Ventilation maxima indirecte (V.M.I.) = 57 l/m,
soit - 25 %.

Ventilation maxima directe (V.M.D.) = 55 l/m.

- L'inhalation d'un aérosol d'acétylcholine ne donne aucun effet ventilatoire.

Au total, trouble modéré de la fonction ventilatoire, consécutif à une réduction de la capacité vitale (de 25 %), le rapport VEMS X 100 / CV étant normal.

Le 26 Février 1959 : lobectomie supérieure gauche (Pr. BAUMANN), le diagnostic posé étant celui d'abcès du poumon chronique. Résection de la 5^{me} côte. Symphyse pleurale totale. Dégagement extra-pleural très hémorragique, bien que les adhérences extra-pleurales ne soient pas très denses. Masse mollassse au centre du lobe supérieur. Bonne réexpansion.

Suites normales.

L'examen de la pièce révèle l'existence de plusieurs cavités irrégulières bronchectasiques contenant un magma brunâtre friable de la grosseur d'une prune.

L'examen histologique confirme le diagnostic de bronchectasies. Les parois des bronches dilatées sont épaisses et infiltrées de nombreux éléments inflammatoires polymorphes. Dans les bronches, on note des vestiges de thalles à filaments mycéliens ramifiés et peu segmentés. Il s'agit d'un aspergil-

lome mort ou en voie de destruction et d'infiltration purulente. Lésions d'emphysème autour des bronchectasies et de la lésion.

2)- OBSERVATION N° 2.

Mr. DUB..., 53 ans. Ajusteur.

Le malade est hospitalisé en Août 1959 pour une bronchopneumopathie ancienne évoluant sur un fond dyspnéique avec accès paroxystiques. L'état général est médiocre, la dyspnée quasi permanente avec cyanose. L'hippocratisme digital est accusé. La première crise d'asthme remonte à 1947.

La radiographie montre une accentuation de la trame pulmonaire avec adénopathie hilare droite et une opacité sus-hilaire gauche que seules les tomographies révèlent.

Le diagnostic reste hésitant jusqu'à l'apparition d'une vomique, en Octobre 1959, avec, sur les tomographies, une image typique d'abcès pulmonaire excavé occupant le lobe supérieur gauche et dans lequel on distingue, en Janvier 1960, un niveau liquidien.

Le traitement médical (dont antibiotiques) apporte une amélioration transitoire et le malade est réhospitalisé en Juin 1960, du fait de la reprise du processus suppuratif (sans hémoptysies). Sur la radiographie, l'apparition d'une opacité arrondie au sein de l'image excavée de l'apex gauche fait évoquer le diagnostic d'aspergillome. L'examen des crachats est négatif.

Epreuves fonctionnelles.

- Les tests spirographiques successifs donnent les résultats suivants :

Le 18/8/1959 : CVT = 3.600 ml ; CVO = 3.500 ml

(soit - 2,5 %) ; VEMS = 1.900 ml ; $VEMS \times 100 / CV = 54 \%$; VMI = 57 l/m (soit - 29 %).

Le 15/1/1960 : CVO = 3.350 ml (soit - 7 %) ; VEMS = 1.800 ml ; $VEMS \times 100 / CV = 53,5 \%$; VMI = 54 l/m (soit - 32 %).

Le 17/6/1960 : CVO = 3.200 ml (soit - 9 %) ; VEMS = 1.750 ml ; $VEMS \times 100 / CV = 54,5 \%$; VMI = 52,5 l/m (soit - 34 %) ; VMD = 20,5 l/m.

- Le test à l'acétylcholine est positif (18/5/1959 et 15/1/1960).

Au total, trouble important de la fonction ventilatoire, associant une baisse du rapport $VEMS \times 100 / CV$ et une réduction de la ventilation maxima.

- Etude des gaz du sang.

En Janvier 1960, cette étude montre déjà une insuffisance importante de la fonction pulmonaire d'oxygénation. Sang artériel au repos, à l'air : le pourcentage de saturation oxyhémoglobinée est de 86,5 % et le pH de 7,440.

Le 8/7/1960 : - p.s.o = 83,5 % ; pH = 7,380 ; PCO_2 évaluée = 44 mm Hg.

Le 25/7/1960 : sang artériel au repos à l'air :
- p.s.o = 81,5 % ; pH = 7,415 ;
 $PCO_2 = 41$ mm Hg.

: Après 30 minutes d'inhalation d'O₂ pur :

- p.s.o = 95 % ; pH = 7,380 ;
 $PCO_2 = 46$ mm Hg.

Il existe donc une hypoxémie importante sans rétention notable de CO₂. Après inhalation d'oxygène pur, le p.s.o s'accroît, mais il n'atteint pas la saturation complète. Par ailleurs, la suppression de l'hypoxémie entraîne une rétention de CO₂ artériel.

Par conséquent, l'intervention n'est pas contre-indiquée, mais elle doit nécessairement avoir lieu sous assistance respiratoire.

- Examen broncho-spirographique des poumons séparés (19/7/1960).

Les deux poumons inhalent un mélange contenant 40 % d'O₂ environ.

	<u>Poumon droit</u>	<u>Poumon gauche</u>
Volume courant	200 ml	200 ml
Ventilation	5,6 l/m	5,6 l/m
Consommation d'oxygène .	210 ml/m	210 ml/m
Equivalent respiratoire		
pour O ₂	26,5	26,5
C.V.	1720 ml	1120 ml
C.V.T.	1900 ml	1600 ml

On pratique une épreuve d'ARNAUD pendant une minute et demie sur le poumon gauche : hyperventilation. On doit l'interrompre pour crise tussigène.

Dans les conditions expérimentales, la fonction pulmonaire est assurée de façon équivalente par les deux champs pulmonaires. Du côté droit, les réserves ventilatoires sont à peu près normales ; mais, du côté gauche, la capacité vitale est amputée d'environ 30 %.

Ces résultats sont donc favorables. Par contre, l'obstruction expérimentale des voies aérifères gauches est assez mal supportée.

Le 3 Octobre 1960 : Lobectomie supérieure gauche (Pr. BAUMANN).

Décollement extra-pleural assez facile et moyennement hémorragique. Adénopathie considérable. Ne supporte pas le clampage de la bronche gauche.

A la fin, le malade paraît bien oxygéné, mais sa ventilation est de 4 litres/minute. Trachéotomie.

Au moment où la sonde est introduite dans la trachée, le malade fait une bradycardie suivie d'arrêt cardiaque. Ouverture du thorax, massage cardiaque. Le cœur repart à deux reprises, puis fibrille. Défibrillation. Reprise des battements cardiaques,

mais le rythme est lent et, malgré les injections de chlorure de calcium et d'adrénaline, il est impossible d'obtenir des battements efficaces. Une mydriase s'installe et les manoeuvres de réanimation cardiaque doivent être interrompues après constatation de leur impuissance à ramener des battements efficaces. Décès.

L'autopsie révèle l'existence d'une thrombose de la branche droite de l'artère pulmonaire.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit effectivement d'un aspergillome broncheectasiant, développé à la partie moyenne du lobe.

Examen histologique : la cavité présente une paroi scléreuse sans revêtement épithélial propre. Nombreux amas mycéliens intra-cavitaires. Thalle mycélien souvent nécrosé dans sa partie centrale, mais paraissant encore très vivace en périphérie. Dans le parenchyme alentour : phénomènes de pneumonie réticulée, petits foyers disséminés d'alvéolite hémorragique et purulente, bronches segmentaires dilatées avec pus dans la lumière et infiltration inflammatoire du chorion.

Culture sur milieu de Sabouraud : *Aspergillus fumigatus*.

3)- OBSERVATION N° 3.

Mr. MON..., 48 ans. Chauffeur-livreur.

Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire découverte tardivement à l'occasion d'un examen radiologique systématique en Novembre 1955 : images multiples avec perte de substance du sommet gauche. Les crachats hémoptyoïques contiennent des bacilles de Koch en grand nombre.

En Mai 1957, au sanatorium où l'on poursuit l'antibiothérapie, on découvre un diabète.

En Août 1958, le malade présente des hémoptysies abondantes, et l'on décide de créer un pneumopéritoine (entretenu jusqu'en Mai 1960).

En Novembre 1959 : nouvelles hémoptysies dont l'abondance, jointe à un déséquilibre du diabète, altère l'état général du sujet. Les bacilloscopies sont négatives, et l'on entreprend une nouvelle cure antibiotique.

En Mai 1960, le malade est hospitalisé. Son état général est médiocre. Les hémoptysies se répètent. Dans les crachats, pas de bacilles de Koch. La radiographie montre une énorme excavation du sommet gauche au sein d'un infiltrât très dense, non homogène. Sur les tomographies, une opacité arrondie, non homogène, est visible sur toutes les coupes. Le contraste radiologique est moyen dans les deux champs.

A la bronchoscopie, la bronche souche gauche est coudée et l'orifice de la lobaire supérieure apparaît sténosé en sa totalité avec saignement important. L'examen des sécrétions bronchiques ne montre ni bacilles de Koch, ni filaments mycéliens.

Epreuves fonctionnelles : Tests spirographiques (22/6/1960).

CVT = 3.650 ml ; CVO = 3.100 ml (soit - 15 %) ;
VEMS = 2.050 ml ; VEMS X 100 / CV = 66 % ; VMI =
61,5 l/m. (soit - 30 %, la V.M. théorique étant de
87 l/m).

Au total, pas de trouble important de la fonction respiratoire.

Le 4/7/1960 : Lobectomie supérieure gauche
(Dr. MILHET).

Voie d'abord : 6e côte. Le culmen est extrêmement adhérent à la paroi qu'il envahit véritablement et au médiastin. La cavité est ouverte pendant les manoeuvres de libération. Tout le lobe supérieur est atelectasié, bleu. Le lobe inférieur est normal. Il se réexpand parfaitement. Pas de bullage dans le

lobe restant.

Suites opératoires normales.

A l'examen de la pièce, on découvre un aspergillome avec grosse condensation fibreuse du parenchyme alentour qui, un peu plus loin, contient quelques micronodules caséeux.

L'examen histologique montre une dilatation bronchique avec une paroi très épaissie, scléreuse, truffée de nodules lymphoïdes. Les portions de muqueuse normale qui la tapissent alternent avec des zones tantôt ulcérées, tantôt très hyperplasiques. Dans la cavité, un magma nécrotique central, où l'on peut reconnaître des filaments mycéliens d'*Aspergillus*. Dans un prélèvement orienté sur une autre zone, on note l'existence de nodules fibro-caséux au sein d'une sclérose pulmonaire en partie hyaline.

4)- OBSERVATION N° 4.

Mr. BIC..., 50 ans. Mécanicien.

Le malade, dont l'imprégnation éthylique est ancienne, est suivi pour des hémoptysies répétées depuis 1953. A cette époque, il présentait une image excavée du sommet droit et l'on avait diagnostiqué un abcès pulmonaire que l'on avait traité par la pénicilline.

En 1959, à l'occasion d'une hémoptysie plus abondante, on découvre des lésions pulmonaires bilatérales. Jusqu'en Août 1959 où, dans un examen de crachats, on avait trouvé des bacilles de Koch, toutes les bacilloscopies étaient restées négatives. Le malade poursuit alors le traitement antituberculeux entrepris pratiquement depuis le début de la maladie.

En Avril 1961, il est hospitalisé pour une reprise des hémoptysies. L'examen des crachats ne révèle rien de particulier. Radiologiquement, le

contraste est moyen dans les deux champs ; l'ampliation diaphragmatique est de 8 cm. à droite et de 9 cm. à gauche.

Au niveau du sommet droit : image typique de grelot avec croissant clair. Le diagnostic d'aspergillome est alors posé. L'on pratique une bronchoscopie qui est normale. A l'examen clinique, signes d'insuffisance hépatique modérés, absence d'hippocratisme digital.

Epreuves fonctionnelles.

- Tests spirographiques (8/5/1961) :

CVT = 4.000 ml ; CVO = 3.850 ml (soit - 4 %) ;
VEMS = 2.950 ml ; VEMS X 100 / CV = 75 % et VMI =
87 l/m (soit - 5 %, la valeur théorique étant de
92 l/m).

- Le test pharmacodynamique à l'acétylcholine
est : - négatif.

- Etude des gaz du sang (9/5/1961) :

p.s.o = 96 % ; pH = 7,385 ; CO₂ total = 57
volumes % et PCO₂ = 42 mm Hg.

Au total, la fonction ventilatoire et l'oxygénation sont satisfaisantes.

Le 23/6/1961 : Lobectomie supérieure droite et
décortication (Pr. BAUMANN).

Résection de la 5e côte. Poumon totalement adhérent et d'une façon très importante. Décollement extra-pleural. Difficulté de libérer le sommet qui est incrusté dans les parois. Difficulté dans la dissection de la veine cave supérieure et de l'azygos. La lésion occupe l'apicodorsal essentiellement ; mais l'absence de notions formelles sur sa nature fait décider l'ablation de tout le lobe. Lobectomie supérieure typique. Les lobes moyen et inférieur sont décortiqués et se gonflent bien. Pas de lésion à leur niveau.

Suites opératoires normales.

Examen de la pièce : la cavité qui occupait l'apicodorsal est en connexion avec des bronches arrondies et entourées d'une épaisse bande scléreuse. Elle contient un magma brunâtre.

Examen histologique :

La cavité présente les caractères morphologiques d'un aspergillome bronchectasiant ; les masses mycéliennes sont souvent nécrosées ; toutefois, en périphérie, elles présentent des zones encore actives. Toutes les bronches alentour sont nettement dilatées et leur paroi est le siège de gros remaniements inflammatoires subaigus, non spécifiques, diffus ; certains contiennent des petits amas mycéliens.

Le parenchyme est considérablement remanié ; larges zones de pneumonie réticulée hypertrophique alternant avec des plages d'emphysème ; sclérose péribronchovasculaire et interlobulaire.

5)- OBSERVATION N° 5.

Mr. BOU..., 53 ans. Conducteur de tracteurs.

En Mars 1960, on découvre, à l'occasion d'une hémoptysie, une caverne sous-claviculaire droite. Sur les bacilloscopies entreprises, une seule s'avère positive. Le malade qui refuse l'exérèse est traité médicalement.

Des hémoptysies peu abondantes persistent à intervalles réguliers.

Deux ans après, en Février 1962, il est hospitalisé pour un nouveau bilan. Son état général est bon. A noter seulement une cyanose discrète des lèvres et un léger hippocratisme digital. Le contraste radiologique est bon dans les deux champs, sauf au sommet droit. Le jeu diaphragmatique est normal des

deux côtés.

La radiographie montre que la cavité apicale droite est occupée par une opacité homogène surmontée d'un croissant supéro-externe.

L'examen des crachats confirme le diagnostic d'aspergillome en révélant la présence de filaments d'*Aspergillus fumigatus*.

A la bronchoscopie, l'orifice de la lobaire supérieure droite est sténosé et la muqueuse a un aspect inflammatoire.

Epreuves fonctionnelles (20/2/1962).

- Tests spirographiques : CVT = 4.000 ml ; CVO = 4.300 ml ; VEMS = 3.400 ml ; $VEMS \times 100 / CV = 79 \%$ et VMT = 102 l/m (VM théorique = 88 l/m).

- Le test à l'acétylcholine est douteux.

- Etude des gaz du sang artériel : p.s.o = 98% ; pH = 7,410 ; CO₂ total = 53 volumes % et PCO₂ = 37 mm Hg.

Ces épreuves montrent que la fonction ventilatoire est satisfaisante.

Le 23/2/1963 : Lobectomie supérieure droite (Pr. BAUMANN).

Thoracotomie avec résection costale. Cavité pleurale en partie libre. Grosse masse apicodorsale du lobe supérieure adhérente et libérée en extra-pleural. Exérèse lobaire supérieure difficile : présence de nombreux ganglions situés dans les bifurcations broncho-artérielles.

La réaction inflammatoire péribronchique oblige à couper d'abord séparément les trois bronches apicale, dorsale et ventrale, puis à extirper les moignons bronchiques en les séparant des moignons vasculaires.

La bronche lobaire supérieure est extraordinairement épaissie.

Pas de fuite parenchymateuse.

Suites normales.

A l'examen de la pièce : Grosse masse apico-dorsale du lobe supérieur avec grosse réaction inflammatoire péribronchique ; bronche lobaire supérieure très épaissie. La cavité répond à une très large bronchectasie contenant des débris nécrotiques au sein desquels on identifie de larges masses mycéliennes dont les caractères sont ceux d'un *Aspergillus*. Le parenchyme alentour est densifié par des lésions considérables de pneumonie réticulée hypertrophique et de sclérose mutilante ; il contient de nombreuses bronchectasies.

Les bronches sont le siège de remaniements inflammatoires subaigus, non spécifiques, diffus.

6)- OBSERVATION N° 6.

Mr. GIR..., 49 ans. Métallurgiste.

En Décembre 1956, on découvre, chez ce malade, une tumeur apicale droite ; une lobectomie, pratiquée en Mars 1957 (Dr. MONOD), montre qu'il s'agissait d'un aspergillome que l'examen histologique confirme.

En 1959, le malade est à nouveau hospitalisé : altération importante de l'état général. A cette époque, il présentait des lésions des deux sommets dont l'étiologie tuberculeuse n'a pu être prouvée. L'expectoration ne contenait ni bacilles de Koch, ni filaments mycéliens.

Il subit néanmoins un traitement antituberculeux, passe un an en sanatorium et, en Mai 1961, il est hospitalisé en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale.

Les tomographies des sommets montrent, en effet, à droite, une opacité bien limitée, postérieure, assez homogène, à pourtour clair, très évocatrice d'asper-

gillome, et, à gauche, une cavité à contour dense, contenant une opacité peu homogène, arrondie, dans ses deux-tiers inférieurs. Le contraste radiologique est bon. Le jeu diaphragmatique est de 7,5 cm. à droite et de 6,2 cm. à gauche. L'examen des crachats ne donne pas de résultats particuliers.

Le malade, très dyspnéique, présente en outre des signes d'éthylisme importants, anciens. A noter un hippocratisme digital particulièrement net. Le reste de l'examen clinique, en particulier pulmonaire, est négatif. L'expectoration est banale.

On conclut : récurrence biapicale d'aspergillome.

Les épreuves fonctionnelles (1/6/1961) donnent les résultats suivants :

- Tests spirographiques : CVT = 3.700 ml ; CVO = 3.300 ml (soit - 10 %) ; VEMS = 2.150 ml ; $VEMS \times 100 / CV = 65,5 \%$; VMI = 64,5 l/m (soit - 25 %, la valeur théorique étant de 87 l/m) et VMO = 57 l/m (pour une fréquence de 30).

Au total, trouble modéré de la fonction ventilatoire avec amputation des possibilités dynamiques d'environ 25 %.

- Le test pharmacodynamique est négatif : l'inhalation d'un aérosol d'acétylcholine ne détermine aucun effet ventilatoire.

- Etude des gaz du sang : p.s.o. = 89 % ; pH = 7,350 ; CO_2 total = 49 vol. % ; $PCO_2 = 39,5$ mm Hg.

Ce malade présente, par conséquent, une hypoxémie sans rétention de CO_2 artériel et une acidose.

- Examen bronchospirographique des poumons séparés :

	<u>Poumon droit</u>	<u>Poumon gauche</u>
Volume courant	140 ml	240 ml
Ventilation-minute	3,8 l/m	6,5 l/m
Consommation d'oxygène .	50 ml/m	170 ml/m
Equivalent respiratoire pour O ₂	76	38
Capacité vitale	1.200 ml	1.500 ml

L'épreuve d'ARNAUD, réalisée au niveau du champ droit, est parfaitement supportée.

En conclusion, la fonction du champ gauche apparaît approximativement normale, alors qu'au niveau du champ droit, on observe une réduction :

- de 33 % de la ventilation-minute,
- de 58 % de la consommation d'oxygène,
- de 41 % de la capacité vitale.

Ces perturbations, qui portent sur les réserves ventilatoires et l'efficacité fonctionnelle, jointes à l'amputation des possibilités dynamiques ventilatoires mise en évidence par l'examen spirométrique, font apparaître l'intervention comme dangereuse, et le malade sort le 11 Août 1961.

7)- OBSERVATION N° 7.

Mr. GIR..., 42 ans. Electricien.

A l'occasion d'un examen systématique, on découvre, en 1954, chez ce sujet, une tuberculose pulmonaire bilatérale avec caverne de la base droite. Malgré la collapsothérapie, le traitement médical et la cure sanatoriale, la stabilisation des lésions est incomplète.

En Décembre 1959, il présente une hémoptysie. Le traitement médical est poursuivi.

En Février 1963, il est hospitalisé. L'examen

radiologique montre alors une opacité parahilaire gauche avec croissant clair périphérique très évocateur de greffe aspergillaire. L'examen bactériologique confirme cette hypothèse : filaments mycéliens d'*Aspergillus fumigatus* dans l'expectoration (qui ne contient plus de bacilles de Koch).

A la bronchoscopie, aspect inflammatoire à gauche.

Le malade est dyspnéique. D'ailleurs, la radiographie standard montre des séquelles fibreuses calcifiées bilatérales et des séquelles pleurales droites.

Le jeu diaphragmatique est très limité à droite (3,5 cm. contre 9 cm. à gauche).

Epreuves fonctionnelles.

- Les tests spirographiques dénotent un trouble important de la fonction ventilatoire (22/2/1963):

CVT = 4.000 ml ; CVO = 2.950 ml (soit -25 %) ;
VEMS = 1.300 ml ; $VEMS \times 100 / CV = 44,5 \%$; VMI = 39 l/m (soit - 60 %, la valeur théorique étant de 96 l/m).

- Le test pharmacodynamique est négatif.

- Etude des gaz du sang artériel (13/3/1963) :

	A l'air	Après inhalation O ₂
pH	7,495	7,470
p.s.o	98,5 %	98,5 %
CO ₂ total	45 vol. %	51 vol. %
P CO ₂	27 mm Hg	32 mm Hg

Ces résultats sont donc normaux. A noter seulement une alcalose respiratoire probablement psychogène.

Par contre, les tests spirographiques dénotent

une amputation de 60 % des possibilités dynamiques. Cette amputation est consécutive à des réductions de la capacité vitale et, du rapport $VEMS \times 100 / C.V.$ -

En raison de l'importance des troubles fonctionnels, on juge prudent de ne pas intervenir et le malade est porté sortant.

A/ - ETUDE SYNTHETIQUE CLINIQUE.

Après avoir retracé ces 7 cas d'aspergillome, nous tenterons maintenant de dégager certaines caractéristiques de l'affection. Reprenons point par point les éléments de cette mycose.

1/- Tout d'abord sur le plan étiologique.

Tous les aspergillomes décrits sont des aspergillomes secondaires. Dans les observations n° 1 et 2, il s'agit d'une cavité résiduelle d'abcès pulmonaire. Dans le premier cas, la greffe aspergillaire a été tardive : 16 ans après le début de la maladie ; au contraire, dans le second cas, celle-ci peut être considérée comme rapide : 1 an après l'individualisation de l'abcès.

La fréquence de l'aspergillome compliquant une affection tuberculeuse trouve ici son illustration. Sur les 7 cas observés, 4 étaient consécutifs à une tuberculose excavée du sommet : observations n° 3, 4, 5 et 7. La date présumée de la colonisation de la caverne par le mycétome est variable : 2 ans après le début du traitement pour les cas n° 4 et 5, 5 ans pour le cas n° 3, 9 ans pour le cas n° 7. De toute façon, entre le diagnostic de tuberculose et celui d'aspergillome, il s'écoule une période marquée par une antibiothérapie intensive.

En ce qui concerne le cas n° 6, l'importance des perturbations fonctionnelles enregistrées par la suite, l'altération de l'état général qui a accompagné au début l'apparition de ces lésions plaident en faveur d'une étiologie tuberculeuse des lésions bi-apicales, et c'est précisément le contexte clinique qui a fait décider l'envoi en sanatorium et le traitement antituberculeux.

Soulignons, par conséquent, ici, deux points :

- l'absence de cas d'aspergillomes primitifs et l'antibiothérapie prolongée appliquée à tous les malades.

2/- Les hémoptysies.

Nous avons vu que, classiquement, "l'aspergillome ajoute une note fortement hémoptoïque à l'affection qu'il complique".

Nous avons pu vérifier cette notion dans la plupart des cas. Tantôt, les hémoptysies alternent avec des vomiques fractionnées (observation N° 1), tantôt elles apparaissent comme isolées, elles se répètent malgré la stabilisation des lésions tuberculeuses.

Elles sont généralement peu abondantes et, en tout cas, nous n'avons jamais relevé de cas où les hémorragies aient revêtu un caractère foudroyant.

Dans certains cas, le diagnostic a pu, en partie, être orienté précisément par le caractère discordant des hémoptysies.

Dans 2 cas cependant (observations n° 2 et 6), elles furent totalement absentes.

3/- Signes fonctionnels et généraux.

Ils sont en général minimes au moment de la découverte de l'aspergillome. Lorsqu'ils existent, ils proviennent du terrain morbide (diabète, observation n° 2 - éthylisme chronique, observations n° 4 et 6) ou surtout de l'affection compliquée : ainsi, la dyspnée que présente le cas n° 2 dont le terrain asthmatique vient aggraver encore les manifestations fonctionnelles de l'abcès pulmonaire. Dans l'aspergillome bilatéral (récidive), le facteur dysp-

néique est conditionné par les séquelles de sa lobectomie et par l'importance des cavités vraisemblablement tuberculeuses colonisées secondairement par l'*Aspergillus* (observation n° 6).

Dans notre observation n° 7, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire bilatérale ancienne. L'*Aspergillus* s'est fixé dans une caverne parahilaire gauche, mais la dyspnée semble surtout liée aux séquelles de ses lésions de la base droite.

Les autres cas ne présentaient pas de note dyspnéique particulière. Celle-ci, par conséquent, paraît être sous la dépendance directe du terrain d'origine. Nous verrons plus tard l'incidence des remaniements parenchymateux sur les épreuves fonctionnelles.

4/- Les signes radiologiques.

C'est en général à eux que l'on doit le diagnostic lorsqu'il est posé avant l'intervention.

Dans tous les cas étudiés, il s'agissait d'une lésion excavée et persistante malgré le traitement (antibiotiques ou collapsothérapie), ou même d'une lésion nouvelle, mais de même nature que celle d'origine. Après des bilans radiologiques successifs pratiqués à l'occasion d'une hémoptysie faisant craindre une reprise évolutive du processus tuberculeux, ou d'une nouvelle vomique, l'on a vu se dessiner à l'intérieur de la cavité une opacité nouvelle.

Or, malgré les modifications radiologiques de la lésion primitive, il n'est pas exceptionnel de retrouver sur les clichés l'image typique du "grelot surmonté d'un croissant clair". Tel a été le cas dans les observations n° 4, 5, 6 et 7.

Dans le cas n° 1, les signes radiologiques n'avaient rien de spécifique et le diagnostic n'a été fait qu'à l'examen de la pièce d'exérèse.

Chez Mr. DUB.. (cas n° 2), il n'y avait pas de délimitation franche entre l'opacité peu homogène centrale et le pourtour de la cavité.

Dans notre observation n° 3, l'opacité n'était visible que sur les tomographies, mais son manque d'homogénéité et l'absence de croissant rendaient l'interprétation difficile.

5/- Les signes biologiques.

Malgré la répétition des examens des crachats et des produits d'aspiration bronchique, la recherche des éléments mycéliens s'est avérée infructueuse dans la plupart des cas (observations n° 1, 2, 3, 4 et 6). Les deux premiers cas semblent néanmoins correspondre à un aspergillome en voie de destruction, comme en témoigne l'examen histologique.

Dans deux cas seulement, le résultat est positif (n° 5 et 7). Nos observations sont malheureusement antérieures à la découverte du séro-diagnostic qui n'a pu, par conséquent, être appliqué à nos malades.

6/- Localisation de l'aspergillome.

Elle dépend évidemment de celle de la lésion ainsi compliquée. Mais est-ce le tropisme du bacille de Koch pour les sommets ou est-ce pure coïncidence, quoi qu'il en soit, nos observations viennent confirmer le principe de la prédominance de la greffe aspergillaire dans les cavités des sommets.

En l'occurrence, la prédominance est absolue, puisque, chez tous nos malades, l'aspergillome était localisé à un lobe supérieur (gauche, dans 4 cas ; droit, dans 2 cas, et bilatéral dans 1 cas).

7/- Problèmes diagnostiques.

Les éléments du diagnostic : hémoptysies à répétition, image radiologique en grelot et présence d'*Aspergillus* dans les crachats sont rarement réunis.

Ces trois signes sont cependant au complet dans 1 cas (n° 5). Dans l'observation n° 7, ils sont insuffisants du fait du caractère unique de l'hémoptysie.

Les autres cas groupent parfois deux éléments : les hémoptysies et les signes radiologiques (observations n° 3 et 4) ; mais le plus souvent, l'on doit se contenter d'un seul. Dans le cas n° 2, seule l'image radiologique fait évoquer le diagnostic. Il en est de même pour Mr. GIR... (observation n° 6), mais la notion de ses antécédents oriente considérablement le diagnostic.

Dans un cas seulement, le diagnostic n'a pu être posé (hémoptysies à répétition et images radiologiques non spécifiques) avant l'intervention.

La lobectomie a confirmé le diagnostic dans 5 cas, mais elle n'a pu être pratiquée dans les deux derniers, du fait de l'importance des troubles fonctionnels pulmonaires.

8/- Problèmes thérapeutiques.

La sanction thérapeutique appliquée à ces formes d'aspergillomes secondaires a toujours été l'exérèse chirurgicale lorsqu'elle a été possible. Il est classique de dire que l'indication opératoire pour les aspergillomes secondaires est fonction de celle de la lésion d'origine.

Mais il faut noter que l'indication opératoire coïncide souvent et que c'est à l'occasion de la greffe aspergillaire que le malade se voit proposer une solution radicale, parfois rejetée antérieurement.

Ci-dessous, un tableau résumant ces données.

	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7
Maladie compliquée	Abcès du poulmon	Abcès du poulmon (+asthme)	Tubercul. pulmon. (+diabète)	Tubercul. pulmon. (+éthyl)	Tubercul. pulmon.	LSD pour aspergillome T.p ? (+ éthyl)	Tubercul. pulmon.
Antibiotiques	+++	++	+++	++++	+++	++	++
Hémoptysies	++	Néant	++	+++	++	Néant	+ (1 fois)
Signes radiologiques	Non spécifiques	±	±	typiques	typiques	typiques	typiques
Signes biologiques	Néant	Néant	Néant	Néant	+	Néant	+
Localisation de l'aspergillome	LSG	LSG	LSG	LSG	LSG	LSG + LSG	LSG
Diagnostic	A.D.P. chronique	Aspergillome ?	Aspergillome ?	+	+	+	+
Intervention	+	+	+	+	+		

C/- ETUDE DES RESULTATS DES EPREUVES FONCTIONNELLES.

Dans notre chapitre sur l'aspergillome, nous avons vu que la forme primitive avait entre autres, pour caractéristiques :

- de ne s'accompagner d'aucun signe fonctionnel, hormis les hémoptysies ;
- de déterminer une réaction focale peu étendue, du type toxique ;
- de ne jamais provoquer d'atélectasie ;
- d'être enfin de taille réduite et d'affecter les bronches de deuxième ordre.

Nous pouvons en déduire que, dans ces conditions, la fonction pulmonaire a peu de chances, a priori, de souffrir de perturbations.

Malheureusement, nous ne pouvons, faute d'observations à l'appui, étayer cette supposition.

Mais il n'en est vraisemblablement pas de même lorsque l'aspergillome se développe, comme nous le décrivons, dans une cavité préformée dont la répercussion sur la fonction pulmonaire dépend, d'une part de l'étendue des lésions déterminées globalement dans le tissu pulmonaire par le processus causal et, d'autre part, de l'ancienneté de ces lésions.

Notre but est de confronter ici les données de la clinique avec celles des épreuves fonctionnelles pour voir si l'on peut dégager la part de l'une et de l'autre affection dans les perturbations.

1)- Tests spirographiques et pharmacodynamiques.

Le tableau ci-dessous réunit les résultats de ces tests :

Observation	Ventilation maxima	Capacité vitale	VEMS X 100 / C.V	Test à 1 ^{re} AC
N° 1	- 25 %	- 25 %	82 %	0
N° 2	- 30 %	- 2,5 %	54 %	+
	- 35 %	- 7 %	53,5 %	+
	- 35 %	- 9 %	54,5 %	✓
N° 3	- 30 %	- 15 %	66 %	✓
N° 4	- 5 %	- 4 %	75 %	0
N° 5	N	N	79 %	±
N° 6	- 25 %	- 10 %	65,5 %	0
N° 7	- 60 %	- 25 %	44,5 %	0

= Dans l'observation n° 1, le trouble enregistré porte essentiellement sur la capacité vitale réduite de 25 %, le rapport VEMS X 100 / C.V étant normal. Il n'existe donc pas de signes d'emphysème pulmonaire sur le plan fonctionnel. Le test à l'acétylcholine est négatif.

Ce malade appartient, par conséquent, au type spirographique "RESTRICTIF" pur (type N° 1, où seule la Capacité vitale est amputée).

Le trouble fonctionnel est : - modéré.

Or, il s'agit d'un aspergillome greffé sur un abcès chronique du poumon gauche. Du côté gauche, le contraste radiologique est faible et le jeu diaphragmatique diminué (5,5 cm.).

La maladie d'origine est ancienne : elle évolue depuis plus de 10 ans, entraînant des lésions parenchymateuses irréversibles, et son tableau est celui d'une suppuration broncho-pulmonaire chronique. Un pneumothorax gauche a été entretenu pendant un an.

= Les examens pratiqués successivement chez le malade n° 2 montrent une réduction de la Ventilation maxima (jusqu'à 35 %), une Capacité vitale peu perturbée (l'amputation n'excède pas 9 %), mais par contre une baisse notable du rapport VEMS X 100 / C.V (53,5 %).

Le test à l'acétylcholine est : - positif.

Le type spirographique est donc "mixte"; mais à prédominance "OBSTRUCTIVE".

Le trouble de la fonction ventilatoire est : - important.

Le malade accuse une dyspnée quasi permanente et un hippocratisme digital. Rappelons que, longtemps avant la constitution de l'abcès pulmonaire gauche et la greffe aspergillaire secondaire, le sujet présentait une bronchopneumopathie traînante doublée d'un syndrome asthmatiforme.

= Les résultats, dans le cas n° 3, révèlent un trouble : - moyen, constitué par une amputation de la Capacité vitale (de 15 %) et une diminution du rapport VEMS X 100 / C.V (66 %). La Ventilation maxima est réduite de 30 %.

Là encore, il s'agit d'un type spirographique "mixte", mais sans prédominance.

SADOUL, DRUTEL et DECHOUX ont noté, dans leurs travaux, l'existence de ce trouble mixte chez des tuberculeux anciens. Nous avons précisément affaire ici à un tuberculeux dont les lésions furent découvertes et traitées tardivement. A l'examen radiologique, l'énorme excavation constituée dans le

sommet gauche, puis colonisée par l'*Aspergillus*, est ceinte d'un infiltrat très dense. Le contraste radiologique est moyen dans les deux champs. Dans ce lobe qui s'est trouvé atélectasié, l'examen histologique montre un processus scléreux d'origine tuberculeuse.

= Le malade n° 4 est du type spiromographique : - NORMAL, les diminutions de la Capacité vitale et de la Ventilation maxima étant infimes (respectivement 4 et 5 %) et le rapport $VEMS \times 100 / C.V$ n'étant pas perturbé.

Ce malade présentait un aspergillome du sommet droit, greffé dans une caverne tuberculeuse détergée. L'ampliation diaphragmatique était subnormale des deux côtés et la lésion, circonscrite et limitée à l'apicodorsal. Ni dyspnée, ni hippocratisme digital.

= Le malade n° 5 appartient également au type spiromographique : - NORMAL, tous les critères étant satisfaisants.

Le mégamycétome s'est, dans son cas, développé dans une lésion tuberculeuse limitée, excavée, découverte et traitée précocement, sans altération du contraste radiologique. La cinématique diaphragmatique était normale.

= Dans l'observation n° 6, nous assistons à un trouble qui porte sur la réduction conjointe des deux critères : la Capacité vitale est diminuée de 10 %, le rapport $VEMS \times 100 / C.V$ est de 65 %.

La ventilation maxima est réduite de 25 %, objectivant une amputation des possibilités dynamiques.

Le type spiromographique est donc mixte et le trouble fonctionnel : - modéré.

Ces tests appartiennent à un malade dont le

terrain est vraisemblablement tuberculeux et qui, 4 ans après une lobectomie supérieure droite, fit une récurrence bi-apicale d'aspergillome niché dans une cavité volumineuse, à droite. Sa dyspnée est importante, l'hippocratisme digital : - net.

= Dans l'observation n° 7, le trouble spirométrique est plus accusé : Capacité vitale réduite de 25 % et rapport VEMS X 100 / C.V. considérablement diminué (44,5 %). La Ventilation maxima est amputée de 60 %.

Il s'agit, par conséquent, de troubles :
- importants, sur le plan fonctionnel.

Chez ce malade, la greffe aspergillaire s'est produite dans une caverne tuberculeuse para-hilaire gauche, associée, 9 ans auparavant, à une lésion excavée de la base droite pour laquelle un pneumothorax droit avait été créé et entretenu. Les séquelles pleurales droites sont importantes. Le jeu diaphragmatique est d'ailleurs très limité de ce côté (3,5 cm.) ; il est normal à gauche (du côté de la greffe).

Au total, sur les 7 cas observés, nous avons ainsi isolé :

- 2 cas normaux sur le plan spirométrique,
- 5 cas perturbés dont 2 de façon significative.

Il est remarquable de constater :

a)- Chez les 2 cas normaux (observations n° 4 et 5) :

- l'absence d'affection d'accompagnement ;
- le caractère limité des lésions d'origine, et récent dans l'un des cas ;
- l'absence de notions d'antécédents de pneumopathie chronique et de processus sclérosant étendu.

b)- Dans les 3 cas où la perturbation est moyennée, le trouble semble principalement lié :

- à l'existence d'une suppuration broncho-pulmonaire chronique (observation n° 1) ;
- à l'ancienneté et l'étendue de lésions tuberculeuses (observation n° 3) ;
- aux séquelles d'une lobectomie (observation n° 6).

c)- Dans les 2 cas où le trouble fonctionnel est important, avec une Ventilation maxima réduite de plus de 30 %, les perturbations paraissent consécutives :

- au facteur asthmatique (observation n° 2 : type "obstructif") ;
- à l'association de séquelles pleurales et de lésions tuberculeuses anciennes et étendues (observation n° 7).

2)- Etude des gaz du sang artériel.

Cette étude a été pratiquée sur 5 cas seulement.

Nous la grouperons dans le tableau suivant (page 73).

= Dans 3 cas, les résultats se sont avérés normaux (observations n° 4, 5 et 7) :

- Le pourcentage de saturation oxyhémoglobinée dépasse 94 % (sang au repos à l'air).
- Il n'existe pas de rétention de CO_2 .

Nous avons précédemment vu que, parmi ces cas, deux présentaient des épreuves spirométriques normales (cas n° 4 et 5) et que des perturbations fonction-

Observations	p.s.o	pH	P CO ₂ (mm Hg)
N° 2 Après inhalation d'O ₂	86,5 %	7,440	
	83,5 %	7,380	44
	81,5 %	7,415	41
	95 %	7,380	46
N° 4	96 %	7,385	42
N° 5	98 %	7,410	37
N° 6	89 %	7,350	39,5
N° 7 Après inhalation d'O ₂	98,5 %	7,495	27
	98,5 %	7,470	32

nelles importantes avaient été enregistrées dans le 3me cas, tuberculeux comme les deux autres (observation n° 7). A noter que, chez ce malade, la légère cyanose des lèvres ne s'accompagnait donc ni d'hypercapnie, ni d'hypoxémie. L'alcalose enregistrée est probablement psychogène.

= Les deux autres cas (observations n° 2 et 6 - fonction ventilatoire perturbée à des degrés différents) présentent, par contre, un caractère anormal commun :

- l'hypoxémie normocapnique.

a)- En effet, dans l'observation n° 2, le p.s.o est considérablement diminué dans le sang artériel (au repos à l'air). Mais ici, il est un fait remarquable : après 30 minutes d'inhalation d'oxygène

pur, le pourcentage de saturation oxyhémoglobinée passe de 81,5 % à 95 % seulement, alors que normalement, avec une telle augmentation de la concentration de l'oxygène dans l'air inspiré, la saturation oxyhémoglobinée aurait dû être voisine de 100 %. Le pH et la PCO_2 oscillent, par ailleurs, autour de la normale. La légère rétention de CO_2 que l'on observe à l'issue de l'épreuve est très vraisemblablement liée à l'effet dépresseur de l'oxygène.

Il est donc probable qu'il existe un effet shunt veino-artériel.

Rappelons que ce malade présentait, outre l'aspergillome greffé dans une cavité d'abcès pulmonaire, un syndrome asthmatiforme doublé d'une bronchopneumopathie ancienne.

Il n'est donc pas possible de rattacher de façon certaine cette anomalie respiratoire à l'aspergillome bronchopulmonaire.

b)- Dans l'observation n° 6, l'oxygénation est également insuffisante : le pourcentage de saturation oxyhémoglobinée est à 89 %. La PCO_2 est normale. Donc, là encore, hypoxémie normocapnique. Mais, le pH est de 7,350. Il ne s'agit pas, par conséquent, d'une acidose gazeuse, mais d'une acidose :
- métabolique.

Nous pensons que l'origine de cette hypoxémie normocapnique est liée au facteur éthylique très marqué chez ce malade, l'hypoxémie pouvant être rattachée à un effet shunt veino-artériel qui a déjà été signalé par un certain nombre d'auteurs dans les intoxications éthyliques. Il est possible également de soulever l'hypothèse d'un trouble enzymatique empêchant la fixation de l'oxygène plasmatique sur l'hémoglobine globulaire.

En conclusion, sur les cinq malades explorés,

deux ont présenté un trouble commun, l'hypoxémie normocapnique.

Cette anomalie relevée peut être rattachée à un facteur indépendant de l'aspergillome :

- l'asthme, dans un cas ;
 - l'éthyl, dans l'autre.
-

C O N C L U S I O N

Après avoir retracé sommairement les notions essentielles sur l'aspergillome et les épreuves fonctionnelles pulmonaires, nous avons étudié 7 cas d'aspergillome bronchopulmonaire dont nous avons analysé les données cliniques et fonctionnelles.

1/- Sur le plan clinique, il est remarquable de constater certains traits communs :

- Les aspergillomes observés étaient tous des aspergillomes secondaires.

- La greffe aspergillaire a, dans tous les cas, été précédée d'une antibiothérapie intensive.

- La lésion pulmonaire ainsi compliquée (abcès pulmonaire dans deux cas, caverne tuberculeuse dans les 5 autres) était toujours localisée à un lobe supérieur.

2/- Les hémoptysies dont on connaît la valeur d'orientation pour le diagnostic étaient le plus souvent présentes et typiques. Dans 2 cas, cependant, elles faisaient totalement défaut.

Dans aucun cas, elles n'ont permis le diagnostic précoce, du fait de l'existence de ce symptôme dans l'affection d'origine.

3/- Quant aux signes radiologiques, ils sont en

général nets, mais à condition :

- de répéter les clichés en usant de toutes les techniques,

- de ne pas se trouver en présence de lésions d'origine complexe,

- et surtout à condition de penser à l'aspergillome.

Le diagnostic, lorsqu'il a été posé fermement avant l'intervention, s'est toujours appuyé sur l'image radiologique.

4/- En ce qui concerne les signes biologiques, cette étude nous a prouvé qu'il était dérisoire de compter sur leur mise en évidence systématique. Ils n'ont de valeur que s'ils sont positifs : l'absence d'éléments mycéliens dans l'expectoration ou le produit d'aspiration bronchique, constatée d'ailleurs dans 5 cas sur 7, n'est, par conséquent, d'aucune signification.

La découverte du séro-diagnostic spécifique a été malheureusement trop récente ; nous n'avons pu l'appliquer à nos malades.

5/- Les signes généraux et les signes fonctionnels (en dehors des hémoptysies) observés dans l'aspergillome secondaire sont sous la dépendance directe de l'affection d'origine.

6/- Sur le plan fonctionnel, nous avons observé deux types de résultats spirographiques :

- = Chez deux malades, ces résultats ont été parfaitement normaux.

- = Chez les cinq autres, des anomalies plus ou moins importantes ont, au contraire, été relevées,

anomalies intéressant en général à la fois la capacité vitale et le rapport V.E.M.S. X 100 / C.V..
Or, chez ces malades, nous avons toujours retrouvé des affections surajoutées ou des facteurs indépendants de l'aspergillome qui pouvaient, à eux seuls, expliquer les perturbations spirométriques enregistrées (suppurations broncho-pulmonaires chroniques, lésions tuberculeuses anciennes et étendues, processus sclérosant, syndrome asthmatique).

Il ressort de cette étude analytique qu'il est impossible d'affirmer que les troubles de la fonction ventilatoire relevés sont subordonnés à l'aspergillome broncho-pulmonaire.

Des conclusions voisines pouvant être données en ce qui concerne l'étude des gaz du sang, sur cinq malades explorés, nous avons constaté une anomalie commune à deux cas. Il s'agit d'une hypoxémie normocapnique, dont l'origine peut être attribuée à un asthme surajouté chez le premier malade, et à un facteur éthylique important chez le deuxième.

Au total, l'étude de la fonction respiratoire tend à prouver que les conséquences de l'aspergillome broncho-pulmonaire sur cette fonction nous paraissent minimes.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE,

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

G. CORDIER

Le Président
de la thèse,

J. BAUMANN

B I B L I O G R A P H I E

- 1- BARIÉTY (M.), POULET (J.) et MONOD (O.) - Les manifestations bronchiques et pulmonaires de l'aspergillose, autres que l'aspergillome bronchectasiant.
J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1961, XV, 4, 543.
- 2- BARTELS (H.), BÜCKERL (E.), HERTZ (C.W.), RODEU-VALD (G.) et SCHWAB (M.) - Exploration fonctionnelle du poumon; méthodes et exemples d'application clinique.
Springer, édit., Berlin, 1959.
- 3- BROCARD (H.) et DRUTEL (P.) - Etude de la fonction ventilatoire pulmonaire par la méthode spiromographique. Technique simplifiée d'examen. Interprétation des résultats.
Ann. Méd., 1955, 56, N° 6, 537-581.
- 4- CARA (M.) - Mécanique ventilatoire intérieure.-
Poumon et Coeur, Nov. 1955, 11, n° 9, 969-995.
- 5- COMROE (J.H.), FORSTER (E.), CUBOIS (A.B.), BRISCOE (W.A.) et CARLSEN (E.) - Le poumon : les tests cliniques, physiologiques et pulmonaires.
Year Book Publ. Inc. édit., Chicago, 1955.
- 6- D'ESHOUGUES (J.R.), MORERE (P.) - Mycoses pulmonaires.- Encyclopédie Médico-chirurgicale, 6003, T 10, 6, 1961.

7- DEVE (F.) - Une nouvelle forme anatomo-radiologique de mycose pulmonaire primitive ; le mégamycétome intra-bronchectasique.

Arch. Méd. Chir. App. Resp., 1938, 13, 337.

8- DIEULAFOY (G.), CHANTEMESSE (A.) et WIDAL (G.F.I.) - Une pseudo-tuberculose mycosique.

Congrès de Berlin, 1889.

9- DOLLE (G.) - A propos d'une observation d'aspergillome pulmonaire intra-cavitaire chez un tuberculeux guéri ; rôle possible des antibiotiques.- Thèse de Paris, 1960, N° 77.

10- DROUHET (E.), SEGRETAINE (G.), PESLE (G.) et BIDET (L.) - Etude des précipitines sériques en milieu glucosé pour le diagnostic des aspergilloses broncho-pulmonaires.

Annales de l'Institut Pasteur, Sept. 1963, n°3.

11- DRUTEL (P.) - Physiologie relatée à l'anesthésie et à la réanimation.-

E.M.C., 36030, 4-1958, A 10.

12- DRUTEL (P.) - A propos des troubles de la fonction respiratoire dans les aspergilloses pulmonaires.-

J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1961, 15, n° 4, 595.

13- DRUTEL (P.) et DECHOUX (J.) - Un test spirométrique de la perméabilité bronchique : le rapport de la capacité pulmonaire utilisable à l'effort avec la capacité vitale.

J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1952, 6, n° 6, 517-542.

14- DUROUX (A.), SOMIA (A.) et DROUHET (E.) - Aspergillomes greffés sur de vieilles cavernes

tuberculeuses.

J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1960, 6, 729.

15- EVEN, LECHEVALLIER et SORS - L'aspergillome bronchoectasiant.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-2-1952, p. 280.

16- FLEISH (A.) - Nouvelles méthodes d'étude des échanges gazeux et de la fonction pulmonaire. Schwabe, édit., Bâle, 1954.

17- FREOUR (P.), LAUMONIER (P.), CARRE (J.C.), POTAU (L.), et MORVAN (A.) - Sur un volumineux aspergillome intrapleural.

J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1963.

18- GERNEZ-RIEUX (Ch.), BIGUET (J.), VOISIN (C.), CAPRON (A.) et TRAN VAN KY (P.) - Diagnostic immunologique des aspergillomes broncho-pulmonaires. Mise en évidence d'anticorps sériques spécifiques par immuno-électrophorèse. Presse Médicale, Tome 71, N° 31, 22 Juin 1963.

19- HERTZOG (P.), TOTY (C.), PERSONNE (Cl.), BUTEZ (J.) et SANCHEZ (M.) - Du polymorphisme des aspergillomes broncho-pulmonaires.

J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1961, 15, n° 4, 557-575.

20- HINSON (K.F.), MOON (A.J.) et PLUMMER (N.S.) - Bronchopulmonary Aspergillosis ; review and report of 8 new cases.-

Thorax, 1952, 4, 317.

21- JEANNIGROS (Cl.) - Etude sur la fonction respiratoire dans cent cas de cancer primitif des bronches. Son apport dans le bilan pré-opératoire.

Thèse de Paris, 1962.

- 22- KINDBERG (L.), PARAT et NETTER - Tumeur mycosique du poumon (Aspergillose pulmonaire primitive pseudo-cancéreuse).
Presse Médicale, 92, 1936, p. 1834-1837.
- 23- MEYER (A.), MONOD (O.), BRUNEL (M.), DE BRUX (J.) et Mlle BOURGUIGNON (D.) - Deux cas d'aspergillomes bronchiques vraisemblablement secondaires dont un à localisation bilatérale traité chirurgicalement en un temps.
J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1961, XV, 4, 533.
- 24- MEYER (A.), MONOD (O.), PESLE (G.), ROY (L.), ZIVY (P.) et KUENTZ (J.) - L'aspergillome bronchique (Trois nouvelles observations).
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris, 1956, 19-20, 554.
- 25- MEYER (A.) et RAPAUD (G.) - Atélectasie pulmonaire par aspergillose bronchique obstructive.
J. Fr. Méd. & Chir. Thorac. 1962, XVII, 7, 757.
- 26- MONOD (O.) - A propos des aspergillomes.
J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1961, 15, n° 4, 529-532.
- 27- MONOD (O.), PESLE (G.) et MEYER (A.) - L'aspergillome bronchectasiant.
La Sem. Hôp. Paris, 1957, 61.
- 28- MONOD (O.), PESLE (G.) et SEGRETAÏN (G.) - L'aspergillome bronchectasiant.
Presse Méd., 1951, 59, 1557.
- 29- MOREL, MARET, PELTIER, DELGOVE et ROUTIER - Aspergillome pleuro-pulmonaire secondaire et récidence controlatérale après exérèse.
J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 1961, 15, n° 4, 577-582.

- 30- NGUYEN-THI-PHONG - A propos d'un cas d'aspergillome constaté en milieu sanatorial. Contribution à l'étude des aspergillomes pulmonaires.- Thèse Paris, 1962.
- 31- RENON (L.) - a)- Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire.- Thèse de Paris, 1893.
- b)- Etude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme.- C.R. Soc. Biol. (Par.), 1895-1896.
- 32- ROSSIER (P.H.), BUHLMANN (A.) et WIESINGER (K.) - Physiologie et physiopathologie de la respiration.- 2e éd. revue et corrigée, Springer, édit., Berlin, 1958.
- 33- SADOUL (P.), DRUTEL (P.) et DECHOUX (J.) - La ventilation pulmonaire des tuberculeux non collabés.- Revue Médicale de Nancy, 79 (1954), 736-750.
- 34- SADOUL (P.), LACOSTE (J.) et PETIT (J.M.) - Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire.- Rapport du 32e Congrès de Méd., Lausanne, 1959, 347-452.
- 35- SADOUL (P.), LACOSTE (J.) et SAUNIER (C.) - Exploration fonctionnelle pulmonaire. E.M.C., 6000, p. 10.
- 36- SEIFFERT (A.) - Contribution à l'étude de la fonction ventilatoire dans la dilatation des bronches.- Thèse de Paris, 1963.
- 37- TIFFENEAU (R.) et DRUTEL (P.) - Les aérosols d'acétylcholine dans l'exploration fonction-

nelle des poudrons. Etude de leurs actions
motrice et sensitive. Applications pratiques.
Poumon et Coeur, Mai 1955, 11, n° 5, 385-468.

- 38- TIFFENEAU (R.) et PINELLI (A.) - Régulation bron-
chique de la ventilation pulmonaire.
J. Fr. Méd. et Chir. Thor., 1948, 2, n° 3,
221-244.
-

